

Aus dem Institut für Rechtsmedizin  
der Freien Universität Berlin  
Direktor: Professor Dr. med. Walter Krauland

---

ÜBER DIE PATHOLOGISCH-ANATOMISCHEN VERÄNDERUNGEN  
BEIM TOD DURCH UNTERKÜHLUNG

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an den

Medizinischen Fachbereichen der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Eva-Maria Kober

aus Fliesen

1903



Aus dem Institut für Rechtsmedizin  
der Freien Universität Berlin

Direktor: Professor Dr. med. Walter Krauland

---

ÜBER DIE PATHOLOGISCH-ANATOMISCHEN  
VERÄNDERUNGEN BEIM TOD DURCH  
UNTERKÜHLUNG

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde  
an den Medizinischen Fachbereichen  
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Kober, Eva-Maria

aus Fliesen

Referent: Professor Dr. med. Volkmar Schneider

Korreferent: Professor Dr. med. Ulrich Michael Gross

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche  
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 22. Oktober 1983

| Inhaltsverzeichnis                                           | Seite |
|--------------------------------------------------------------|-------|
| I. Einleitung                                                | 5     |
| II. Charakteristische Einzelbefunde an Leichen<br>Erfrorener | 12    |
| 1. Makroskopische Allgemeinbefunde                           |       |
| 1.1 Frostflecken und Frostbeulen                             | 14    |
| 1.2 Hellrotes Blut                                           | 16    |
| 1.3 Subpleurale und subepikardiale Blutungen                 | 19    |
| 1.4 Ödematöse Schwellung der Extremitäten                    | 20    |
| 1.5 Hyperämie der inneren Organe                             | 22    |
| 1.6 Flüssiges Blut                                           | 24    |
| 1.7 Bersten der Schädelnähte                                 | 25    |
| 2. Spezielle Organbefunde                                    |       |
| 2.1 Hirn                                                     | 28    |
| 2.2 Schilddrüse                                              | 30    |
| 2.3 Nebenniere                                               | 35    |
| 2.4 Milz                                                     | 38    |
| 2.5 Magenschleimhautblutungen                                | 41    |
| 2.6 Skelettmuskulatur                                        | 45    |
| 2.7 Pankreasnekrosen                                         | 48    |
| 3. Blutbild- und Harnveränderungen                           |       |
| 3.1 Das rote und weiße Blutbild                              | 50    |
| 3.2 Hyper- und Hypoglykämie, Acetonfunde im Harn             | 53    |

|                                                                                    | Seite |
|------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| III. Makroskopische und mikroskopische Befunde<br>von Leber, Niere, Herz und Lunge | 56    |
| 1. Leber                                                                           |       |
| 1.1 Makroskopische Befunde                                                         | 57    |
| 1.2 Mikroskopische Befunde                                                         | 60    |
| 2. Niere                                                                           |       |
| 2.1 Makroskopische Befunde                                                         | 67    |
| 2.2 Mikroskopische Befunde                                                         | 70    |
| 3. Lunge                                                                           |       |
| 3.1 Makroskopische Befunde                                                         | 74    |
| 3.2 Mikroskopische Befunde                                                         | 77    |
| 4. Herz                                                                            |       |
| 4.1 Makroskopische Befunde                                                         | 82    |
| 4.2 Mikroskopische Befunde                                                         | 85    |
| IV. Zusammenfassende Interpretation der vor-<br>handenen Befunde                   | 87    |
| Literaturverzeichnis                                                               | 101   |

## I. Einleitung

Im Rahmen meiner Dissertation war ich bemüht, anhand histologischer Präparate von Lunge, Niere, Herz und Leber, charakteristische Veränderungen für den Tod durch Unterkühlung zu finden. Ferner versuchte ich, aufgrund der mir zur Verfügung stehenden Daten, innerhalb der Sektionsberichte Vergleiche mit den makroskopischen Hauptkriterien, welche die meisten Autoren beschrieben haben, aufzustellen.

Obwohl die in der Literatur beschriebenen unterschiedlichen makroskopischen Organbefunde von unterkühlten Personen teilweise sogar widersprüchliche Ergebnisse zeigten, konnte ich innerhalb der von mir ausgewählten Fälle in den Sektionsberichten einen vergleichbaren Variantenreichtum feststellen. Mit Ausnahme von einem Befund, den Magenschleimhauterosionen, konnte ich von keinem genannten Kriterium ein konstantes Vorkommen innerhalb der Erfrierungsfälle vorfinden. Dies nahm ich zum Anlaß, eine identische Anzahl andersartig zu Tode gekommener Personen auf die gleiche Art und Weise zu überprüfen. Welche Kriterien ich bei der Auswahl der Fälle als Maßstab nahm, werde ich an späterer Stelle noch erläutern.

Im ersten Teil meiner Arbeit habe ich die am häufigsten veröffentlichten und beschriebenen Merkmale aufgelistet, die den Verdacht "Tod durch Unterkühlung" unterstützen sollen. Diese Merkmale versuchte ich dann innerhalb der mir zur Verfügung stehenden Sektionsberichte herauszustellen, sowohl innerhalb der Unterkühlten als auch in der Reihe der o.g. "Nicht-Erfrierungsfälle". Anschließend erfolgt ein Interpretationsversuch der erlangten Ergebnisse.

An dieser Stelle möchte ich auf einen nicht zu vermeidenden Fehler aufmerksam machen. Da ich bei der Zusammenstellung der makroskopischen Besonderheiten der von mir ausgewählten Fälle auf die freie Formulierung, bzw. die subjektive Ansicht des jeweiligen Untersuchers angewiesen war, müssen manche Ergebnisse, besonders aus dem makroskopischen Bereich, mit Einschränkungen zu sehen sein. Hervorzuheben sind die Definitionen von Farben und Größen der Organe, wo ich jeweils versucht habe, unterschiedliche Beschreibungsmöglichkeiten unter einen Nenner zu bringen. Zum Beispiel die Bezeichnungen dunkelbraun, schwarzbraun, hellschwarz, ein schwärzliches Braun, u.ä. stellte ich unter eine Zuordnung.

Das zweite Problem stellt die Ungewißheit dar, ob bei der Sektion auch auf die mir wichtig erscheinenden Kennzeichen

geachtet wurde, so daß es hier möglich sein kann, daß bestimmte Merkmale da waren, aber nicht notiert wurden, aus welchen Gründen auch immer.

Im zweiten Teil habe ich die makroskopischen und mikroskopischen Befunde, speziell der Organe Leber, Niere, Lunge und Herz, auf die gleiche Art und Weise bearbeitet, mit eigenen histologischen Ergebnissen, allerdings nur die 52 Erfrierungsfälle betreffend.

Die Fallauswahl erfolgte anhand der Sektionsprotokolle des Instituts für Rechtsmedizin der Freien Universität Berlin innerhalb eines Zeitraumes von 8 Jahren (1975 - 1982). Es handelt sich um Personen, bei denen als Todesursache eine Unterkühlung in Frage kam. Leider war die Erfrierung niemals alleinige Ursache, noch war sie immer Hauptgrund für den Eintritt des Todes. Am häufigsten handelte es sich um eine zusätzliche Komponente neben einer Reihe von möglichen Todesursachen wie Alkoholisierung, allgemeine Sklerose, altersbedingte Hilflosigkeit, Unfälle, Kachexie und diverse Krankheiten.

Die so zusammengestellten Fälle ergaben für den genannten Zeitraum eine Anzahl von 52. Die Geschlechterverteilung war



dabei annähernd gleich (Frauen : Männern = 23 : 29) mit geringer Überzahl der Männer. Auffallend war der überproportional vertretene Anteil von Alkoholikern oder alkoholisierten Personen, kombiniert mit fortgeschrittenem Alter und/oder entsprechenden Krankheiten. In einer weiteren größeren Gruppe war das Alter an sich mit seinen Folgeerscheinungen eine Ursache für das Zustandekommen einer Unterkühlung mit tödlichem Ausgang.

Eine Klassifizierung der unterkühlten Personen in einzelne Untergruppen fiel sehr schwer, da jeder einzelne Fall mehrere Aspekte, die zum Tod durch Unterkühlung führen konnten, vorwies. Geht man von den möglichen prädisponierenden Faktoren für eine Unterkühlung aus, so ergeben sich für den konkreten Fall eine Fülle von Kombinationsmöglichkeiten, denn jeder Faktor für sich ist wenig entscheidend, aber eine Kombination mehrerer Punkte stellten eine wesentliche Voraussetzung für die Möglichkeit der Todesursache Unterkühlung dar.

Tabelle: mögliche Ursachen für den Erfrierungstod

Alkohol

Krankheiten (Stoffwechselkrankheiten und allgemeine Sklerose)

Unfälle

Ernährungszustand (Kachexie)

Vergiftungen (Alkohol und/oder Tabletten)

Psychische Krankheiten (vor allem kombiniert mit  
Tabletten- und/oder Alko-  
holintoxikation bei Selbst-  
tötungsabsicht)

Hilflosigkeit (Alter oder Neugeborene/Kinder)

Der Versuch einer Zuordnung der einzelnen Fälle in eine bestimmte Gruppe war aus eben angeführten Gründen sehr unbefriedigend, aber der Übersichtlichkeit halber habe ich es dennoch versucht. Die Auswahl erfolgte jeweils nach dem hervorstechendsten Merkmal. Konkret sah dies so aus, daß im Vordergrund z.B. die Kachexie stand, zusätzlich noch ein fortgeschrittenes Alter mit allgemeiner Sklerose oder eine andere Krankheit vorlag, häufig dann auch noch eine Alkoholisierung zum Todeszeitpunkt festgestellt werden konnte.

Ausschlaggebend als Todesursache war aber die Kachexie mit der Unterkühlung, weshalb ich diesen Fall dann in die Gruppe Kachexie einordnete. Mit diesen Einschränkungen versehen sieht die Klassifizierung wie folgt aus:

|                                                                                 |               |
|---------------------------------------------------------------------------------|---------------|
| 1. Alkoholbedingte                                                              | 28 Fälle      |
| 2. Alter                                                                        | 8 Fälle       |
| 3. Krankheiten                                                                  | 7 Fälle       |
| 4. Kachexie                                                                     | 5 Fälle       |
| 5. Tabletten- und/oder Alkoholintoxi-<br>kation aus psychisch bedingter Ursache | 3 Fälle       |
| 6. Hilflosigkeit (Neugeborenes)                                                 | <u>1 Fall</u> |
|                                                                                 | 52 Fälle      |

Entsprechend dieser Klassifizierung wählte ich dann die "Nicht-Erfrierungsfälle" aus, welche ich ebenfalls orientierend an den Sektionsprotokollen des Instituts für Rechtsmedizin der Freien Universität Berlin aus dem Jahr 1981 zusammenstellte. Dabei ergab sich mit annähernd gleicher Relation der o.g. 6 Punkte folgende Liste:

|                                                                                                                |                |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------|
| 1. Alkoholbedingte (davon 4 Drogentote durch<br>eine Überdosis Heroin)                                         | 22 Fälle       |
| 2. Alter                                                                                                       | 12 Fälle       |
| 3. Krankheiten                                                                                                 | 9 Fälle        |
| 4. Selbsttötung aus psychisch bedingter Ursache<br>(darunter auch 3 Ertrunkene, 1 Verbrennung,<br>1 Erhängung) | <u>9 Fälle</u> |
|                                                                                                                | 52 Fälle       |

Die besonders erwähnten Fälle des Ertrinkens, Verbrennens und Erhängens unter Punkt 4 habe ich bewußt ausgewählt, da diese Todesarten rein vom organischen Befund ein sehr ähnliches Bild zeigen wie der Unterkühlte. Schon Ogston erwähnte 1882 in seinem Artikel die Beobachtung, daß die Organbefunde bei einem Ertrunkenen identisch waren mit dem eines Erfrorenen. Janssen schreibt in seinem Lehrbuch über die forensische Histologie (1977), daß die Befunde beim Tod durch allgemeine Kälteschädigung überwiegend durch Schockbefunde gekennzeichnet sind und den inneren Folgen nach äußerer Hitzeschädigung gleichen. Die Erhängung zeigt, sieht man von den äußeren Merkmalen ab, bei der inneren Besichtigung ebenfalls wenig Charakteristisches, außer, wie Forster und Ropohl (1976) erwähnen, flüssiges Blut und Zeichen der allgemeinen Erstickung.

## II. Charakteristische Einzelbefunde an Leichen Erfrorener

Stellt man die bei den verschiedenen Autoren genannten Merkmale für den Erfrierungstod zusammen, so erhält man folgende Auflistung :

### 1. Makroskopische Allgemeinbefunde

- 1.1 Frostflecke und Frostbeulen
- 1.2 hellrotes Blut
- 1.3 subpleurale und subepikardiale Blutungen
- 1.4 ödematöse Schwellungen der Extremitäten
- 1.5 allgemeine Hyperämie der inneren Organe
- 1.6 flüssiges Blut
- 1.7 Sprengung der Schädelnähte

### 2. Spezielle Organbefunde

- 2.1 Hirn: besonders feucht und blutreich, Hirnödem
- 2.2 Schilddrüse: kleines Organ bei Kapillarhyperämie, Kolloidschwund und beträchtliche Erhöhung des Epithels mit Epitheldesquamation
- 2.3 Nebenniere: schmale Nebennierenrinde (NNR) im Sinne von Lipoidschwund und Vakuolenbildung im Nebennierenmark (NNM)

- 2.4 Milz: derb, blaurot, auffallende Vergrößerung oder:  
Milzkontraktion bei Verkleinerung des Volumens
- 2.5 Magen: Magenschleimhauterosionen im Sinne von kleinsten punktförmigen Blutungen (Wischnewsky'sche Flecken)
- 2.6 Skelettmuskulatur: 2.6.1 allgemeine Veränderungen wie interstitielles Ödem und Glykogenschwund  
2.6.2 m.psoas: streifen- und punktförmige Blutungen
- 2.7 Pankreas: Nekrosen

Die Organe Leber, Lunge, Herz und Niere möchte ich hier aus der Aufzählung herausnehmen, da sie im zweiten Teil dieser Arbeit mit ihren charakteristischen makroskopischen und mikroskopischen Befunden gesondert abgehandelt werden.

### 3. Blutbild- und Harnveränderungen

- 3.1 Das rote und das weiße Blutbild
- 3.2 Hyper- und Hypoglykämie, Acetonfunde im Harn

## 1. Makroskopische Allgemeinbefunde

### 1.1 Frostflecken und Frostbeulen

Bei den sogenannten Frostflecken handelt es sich um blau-rote oder rötliche Flecke, teilweise auch glänzende Schwellungen der Haut, die charakteristischerweise an unbedeckten Körperstellen vorkommen, unabhängig von der Körperlage der Leiche, d.h. außerhalb der Totenflecke zu finden sind. Am häufigsten werden sie im Bereich der Kniee beschrieben, zudem auch größtenteils symmetrisch. Andere Körperstellen sind die Unterarme und die Unterschenkel mit den Füßen. Beschrieben wurden diese Frostflecke von: Blossfeld (1860), Ogston (1864), Keferstein (1893), Krjukoff (1914), K.Reuter (1922), Prokop (1960), Gillner/Waltz (1971), B.Mueller (1975), Dietz/Dürwald (1976) und Hartmann/Wietlisbach (1980), wobei Krjukoff in 40 % und Gillner/Waltz in 72 % der untersuchten Fälle diese Frostflecken vorfanden.

Hartmann und Wietlisbach gehen in der Beschreibung ihres Falles noch gesondert auf die Frostbeulen ein. Sie könnten dem 2. Grad der örtlichen Erfrierung entsprechen und damit auch die Deutung der Autoren unterstützen, welche sagen, daß Frostbeulen bei Erfrierungsleichen eine längere Agonie voraussetzen, also sehr selten angetroffen werden.

Innerhalb der Sektionsberichte traf ich 24mal die Beschreibung von Frostflecken an. Unterschenkel und/oder Fuß 13, Kniee 10 und Unterarme 4 Fälle, nur einmal wurden Frostbeulen erwähnt (am Knie). Mehrfach war bei den Frostflecken die Kombination Unterarm und Unterschenkel vertreten.

Das folgende Bild zeigt einen beidseitigen Kniebefall mit Frostflecken. Bei dieser Frau stellten die Gutachter als Todesursache eine Unterkühlung mit großer Wahrscheinlichkeit als primären Mechanismus dar, mit einer eventuellen Begünstigung durch zusätzliche Tabletteneinnahme. Weitere Hinweise für den Tod durch Unterkühlung waren hier: Außentemperatur  $-4^{\circ}\text{C}$  (Bodentemperatur bei Auffinden der Leiche), Fehlen einer äußeren Gewalteinwirkung. Magenschleimhauterosionen oder Blutungen des m. psoas konnten nicht nachgewiesen werden. Die Bedeutung der letztgenannten 3 Kriterien wird im Laufe der Arbeit noch deutlich, weshalb ich jetzt noch keine weiteren Erläuterungen dazu geben möchte.

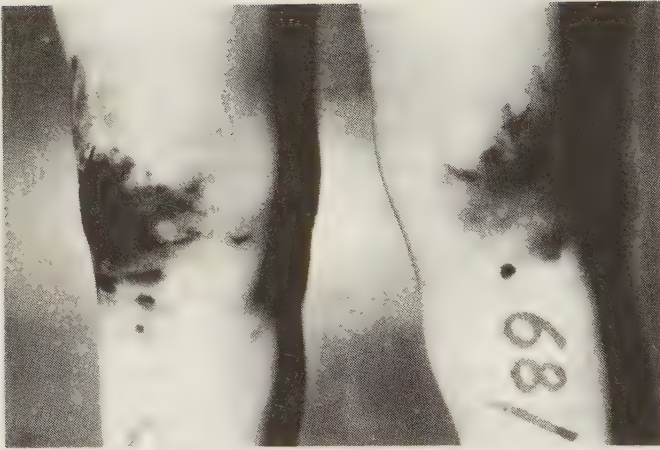


Abb.1: beidseitiger Kniebefall mit Frostflecken

## 1.2 Hellrotes Blut

Die Hellrote Farbe des Blutes wurde häufig in der Literatur als charakteristisch für den Tod durch Unterkühlung beschrieben. So von Blosfeld (1860), Ogston (1882) und Richter (1905). Nur erwähnt wurde es ferner von Harnack (1914), Werz (1943) und B. Mueller (1975).

Mehrere Autoren haben aber sowohl praktisch als auch theoretisch aufzeigen können, daß die hellrote Farbe ein jederzeit postmortal zu produzierender Effekt ist. So hat Falk dieses bereits 1887/88 in einem Experiment feststellen können. Er fror frisch entnommenes Leichenmaterial ein und konnte damit die hellrote Farbe herstellen. In weiteren Experimenten wies er dann aber nach, daß die hellrote Farbe sich postmortal nur an der Oberfläche, maximal noch in den Lungen produzieren läßt. In den tiefer gelegenen Körperregionen nicht mehr.

Entsprechend schrieb auch Dietz zusammen mit Dürwald 1976, daß die hellrote Farbe der Totenflecke bei jeder Leiche als Diffusionseffekt beobachtet werden kann, welche in der Kälte gelegen hat. Die hellrote Farbe des Blutes kann man jedoch nur gelegentlich bei frischen Leichen vorfinden, die gleiche Meinung vertrat bereits Prokop 1960.

Hartmann und Wietlisbach führten 1980 in ihrem Artikel aus, daß die hellrote Farbe erst bei tieferen Temperaturen beobachtet wird, es sich also nur um einen postmortalen Effekt handeln kann.

Im Gegensatz zu Prokop (1960), sowie Dietz und Dürwald (1976) folgern sie nun, daß aus diesem Grund die hellrote Farbe bei Unterkühlten, die kurz nach Todeseintritt gefunden werden, fehlen muß.

Zusammenfassend kann man sagen, daß es sich hier um einen jederzeit durch Kälte reproduzierbaren postmortalen Effekt handelt, der aber auch intravital entstanden sein kann, begründbar in der stärkeren Sauerstoffbindung an das Hämoglobin bei tieferen Temperaturen, wie es vor allem auch Bigelow et al. 1950 sehr ausführlich schilderte. Die Entscheidung, ob es sich nun um einen postmortalen oder intravitalen Befund handelt, ist bei der Sektion sicher nicht mehr festzustellen. Weitere Autoren, die der postmortalen Definition zustimmen, sind: Krjukoff (1914), Kratter (1921), K. Reuter (1922) und Dettling/Schönberg/Schwarz (1951).

Als sicher ist an dieser Stelle jedoch einschränkend zu sagen, daß das Vorhandensein von hellrotem Leichenblut allein keinen definitiven Hinweis auf Kälteeinwirkung zu Lebzeiten geben kann aufgrund der Vieldeutigkeit. Hellrotes Blut ist auch bekannt bei verschiedenen Vergiftungsarten, z.B. bei einer CO-Vergiftung. So war dies auch einmal gegeben bei dem Sektionsgut der Vergleichsfälle. Bei den 52 Unterkühlten wurde 6mal auffallend hellrotes Blut in den Obduktionsberichten erwähnt. Doch eine Relation von 6 : 52 erscheint mir zu gering, um diesem Befund eine evidente Bedeutung beimessen zu können.

### 1.3 Subpleurale und subepikardiale Blutungen

Genau beschrieben wurden sie als punktförmige Blutungen unter der Pleura und dem Epikard, jedoch sollen sie auch in der Hals- und Brustmuskulatur zu beobachten sein. Subpleurale und subepikardiale Blutungen wurden schon von Ogston 1864 gesehen, es folgten Giese (1901), Dettling/Schönberg/Schwarz (1951), Ritter/Heckmann (1971), B. Mueller (1975) und Janssen (1977).

Ferner experimentierte Rahn 1956 mit Großhirnrinden von Kaninchen, welche er durch Kälte traumatisierte und damit subpleurale Blutungen hervorrufen konnte. In der gleichen Richtung wurden bereits 1899 von Reineboth Experimente mit Kaninchen durchgeführt. Er fand bei der Obduktion ebenfalls Ecchymosen unter der Pleura. Andererseits werden in der gleichen Weise Blutungen bei einer Hyperthermie beschrieben, jedoch dürften hier die äußeren Umstände für die Unterscheidung ausschlaggebend sein.

In meinen Sektionsberichten, soweit zu beurteilen, tauchten Beschreibungen von subepikardialen Blutungen nur zweimal auf. An dieser Stelle möchte ich auf meine eingangs erwähnten Bedenken hinweisen, daß es sich hier nur um die Auswertung von Sektionsberichten handelt und diese von jeweils anderen Untersuchern mit unterschiedlichen Präferenzen diktiert wurden.

Einmal tauchte bei den Vergleichsfällen auch die Beschreibung von subpleuralen Blutungen auf. Da es sich jedoch um einen Fall von Ertrinkungstod handelte, liegt es nahe, diese als Paltauf'sche Flecken zu bezeichnen.

#### 1.4 Ödematöse Schwellung der Extremitäten

Dieses Merkmal findet in der Literatur sehr selten Erwähnung. Die Beschreibungen beschränken sich im wesentlichen auf eine "eigentümliche glasige Schwellung" der Ohrmuschel, so gesehen von Meixner (1932), sowie der Füße und des Gesichtes. Ausführlich beschrieben und in 40 % seiner Fälle vorgefunden bei Krjukoff (1914).

Erwähnt wird dieses Kriterium bei Mant (1975), der einen solchen Fall mit extremen Schwellungen, besonders des Gesichtes, selbst erlebte. Dietz und Dürwald beschrieben 1976 einen diesbezüglichen Befund an Ohrmuscheln, Gesicht und Füßen. Blossfeld (1860) bemerkte sie am Handrücken.

Diese Schwellungen könnte man auch mit dem 2. Grad einer Erfrierung vergleichen, welche genauso beschrieben werden, vor allem da es sich hier in der Regel um kälteexponierte Körperstellen handelt.

Sehr eindrucksvoll zeigt folgendes Bild eine solche Schwellung beider Füße. Bei diesem Fall handelte es sich um ein 4jähriges Mädchen, bei dem die Todesursache auf Unterkühlung lautete. Neben der Verwahrlosung zeigte das Kind einen erheblich reduzierten Kräfte- und Ernährungszustand, mehrere Ekzeme und auffallende ödematöse Schwellungen an Händen, Unterarmen und Füßen. Vor allem war es am ganzen Körper stark verschmutzt. Das Bild zeigt die durch Erfrierung stark geschwollenen und verfärbten Füße.



Abb.2: ödematöse Schwellung beider Füße bei wahrscheinlichem Tod durch Unterkühlung.

Bei meinen Sektionsberichten traf ich eine solche Beschreibung insgesamt 5mal an, 3mal an den Unterschenkeln, 1mal an den Händen und 1mal an den Ohren. So ausgeprägte Schwellungen, wie sie Mant auch durch Bildmaterial belegte, konnte ich aus den Obduktionsberichten aber nicht entnehmen.

### 1.5 Hyperämie der inneren Organe

Hier handelt es sich um einen in der Literatur am häufigsten beschriebenen Befund, der aber leider in seiner Entstehung sehr vieldeutig ist und somit nicht zu den Merkmalen speziell des Erfrierungstodes gezählt werden dürfte. Eine Hyperämie der inneren Organe trifft man ebenfalls an bei Verbrennungen, Hitzschlag, Erstickung und allgemein bei den Todesarten, welche im Schock oder in besonderen Streßsituationen des Körpers erfolgt sind. Autoren, die diesen Befund bei ihren Obduktionen feststellen konnten waren: Blossfeld (1860), Reincke (1875), Keferstein (1893), Giese (1901), Kratter (1921), Dettling/Schönberg/Schwarz (1951), E. Müller (1955), Prokop (1960), Gillner/Waltz (1971) und E. Mueller (1975).

Von Dieberg (1883) wurde die Hyperämie der inneren Organe sehr kritisch betrachtet, und er lehnte sie als konstanten

Befund ab, da er innerhalb seines Sektionsgutes desgleichen nicht feststellen konnte. Er vermerkte aber als kontinuierliches Vorkommen eine enorme Blutfülle des Herzens und wollte dieses Kriterium als spezifisch für den Tod durch Unterkühlung gewertet wissen. Seine Beobachtungen werden aber in dem Kapitel Herz, auf S. 82, noch näher erläutert.

Neben Dieberg gibt es auch noch weitere Autoren, die entweder beides feststellten, d.h. Erfrorene mit einer auffallenden Hyperämie der inneren Organe sezierten und solche ohne, oder die dieses Kennzeichen bei ihrem Sektionsgut gar nicht vorfanden. Zur ersteren Gruppe zählen Ogston (1864), Krjukoff (1914) und Trube-Becker (1967). Keinen diesbezüglichen Befund konnte Meixner (1932) erheben.

Bei meinen Fällen wurde eine Hyperämie der inneren Organe von den Untersuchern 16mal beschrieben. In der Vergleichsgruppe traf dies jedoch 29mal zu, was die Vielfältigkeit des Entstehungsmechanismus anschaulich werden läßt. Gleichzeitig wird aufgezeigt, daß es sich bei diesem Kriterium nicht um einen spezifischen Befund des Erfrierungstodes handeln kann, er aber sicher sehr häufig als Zusatzbefund zu vermerken ist.

## 1.6 Flüssiges Blut

Flüssiges Blut taucht in der Literatur im Vergleich mit der Häufigkeit der Darstellung anderer Befunde sehr selten auf. Auch hier entsteht die Frage, ob dieses Kriterium, ähnlich wie die Hyperämie der inneren Organe, überhaupt zu den typischen Kennzeichen beim Tod durch Unterkühlung gezählt werden darf. Nicht nur die Tatsache, daß flüssiges Blut selten Erwähnung findet, sondern auch die theoretisch möglichen Entstehungsmechanismen sollten dazu veranlassen, diesem Punkt sehr kritisch gegenüberzustehen.

Flüssiges Blut ist auch ein typischer Befund beim Tod durch Hyperthermie und bei allen gewaltsamen Todesarten, ferner soll sich dieses Phänomen ebenso als eine Wiederverflüssigung durch postmortale Dekoagulation finden, welche bei plötzlichem Tod eintritt, z.B. akutem Herzstillstand, eine durchaus auch nichtgerichtsmedizinisch relevante Todesart.

Beschrieben und als Besonderheit herausgestellt wurde dieser Befund von Dieberg (1883), Kratter (1921) und Meixner (1932). In meinen Sektionsberichten wurde dieser Befund 12mal erwähnt, bei den Vergleichsfällen 14mal.

### 1.7 Bersten der Schädelnähte

Zu den makroskopischen Allgemeinbefunden, die nur von wenigen Autoren beschrieben werden, gehört auch das Bersten der Schädelnähte. Speziell in der älteren Literatur wurde es als große Besonderheit bei Krajewsky (1861) und Kratter (1921) herausgestellt.

Die Erklärung, daß es durch tiefe Temperaturen zur Umwandlung des wässrigen Anteils des Gehirns vom flüssigen in den gefrorenen Zustand kommt und somit zur Volumenzunahme, welche die Schädelnähte zum Bersten bringt, ist einleuchtend. Dieses Phänomen ist aber als postmortaler Wirkungsmechanismus zu sehen, was besagt, daß bei jeder Leiche, deren Todesursache nicht die Erfrierung war, welche in einen tiefen Temperaturenbereich verbracht wird, die Schädelnähte bersten können. Desgleichen stellte K. Reuter 1922 durch Versuche dar. Da es sich folglich nicht um einen intravitalen Entstehungsmechanismus handelt, dürfte dieser Befund streng genommen nicht zu den charakteristischen Kennzeichen des Todes durch Unterkühlung gerechnet werden.

Hier in Berlin wurde eine Sprengung der Schädelnähte vergangenes Jahr einmal vorgefunden. Wegen der Rarität eines solchen Befundes, da hier in unseren Breitengraden selten

ausreichend tiefe Temperaturen erreicht werden, die ein Bersten der Schädelnähte verursachen können, anschließend ein Bild des Schädeldaches. Das gerichtsärztliche Gutachten lautete hier primär auf Selbsttötung durch Tablettenüberdosierung mit zusätzlicher Einwirkung von Kälte, welche aber nicht todesursächlich war. Die Leiche wurde, nachdem eine 3wöchige Vermisstenanzeige vorausging, im Wald durch Zufall gefunden. Gerade in diesem Jahr wurden in Berlin besonders tiefe Temperaturen erreicht. Laut Aussage des meteorologischen Instituts der Freien Universität Berlin betrug die tiefste Temperatur innerhalb dieser 3 Wochen  $-11^{\circ}\text{C}$ .

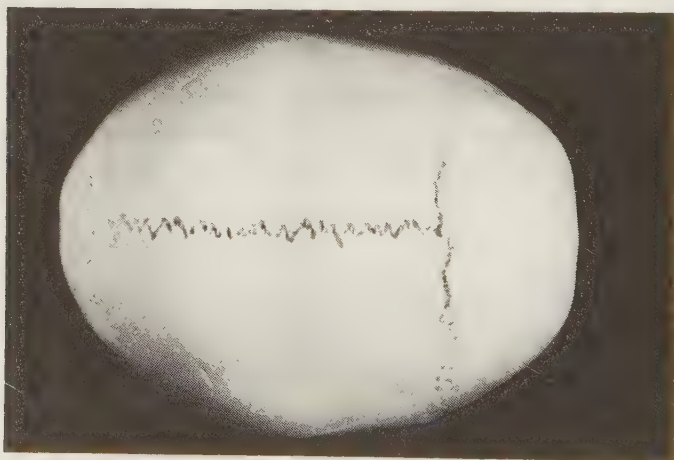


Abb.3: Auseinandertreten der Schädelnähte nach Einwirkung von Kälte

Zusammenfassend kann man über die hier aufgeführten makroskopischen Allgemeinbefunde sagen, daß nur die unter Punkt 1.1 erwähnten Frostbeulen und Frostflecke, ferner die ödematösen Schwellungen der Extremitäten spezifisch genannt werden dürfen. Alle anderen Erscheinungen lassen neben dem ursächlichen Einfluß von Kälte noch weitere Deutungsmöglichkeiten zu. Sie stellen deshalb nur zusätzliche Befunde dar, die nicht gegen eine Erfrierung sprechen, aber für sich alleine genommen nicht beweiskräftig für einen Tod durch Unterkühlung sein können. Dabei ist zu bedenken, daß mehrere dieser Punkte zusammen doch schon für die Diagnose entscheidend sein können. Zusätzlich ist hier aber die Kombination der Punkte zu beachten. Nur die Kriterien hellrotes Blut, allgemeine Hyperämie der inneren Organe und flüssiges Blut sind sicher nicht für die Diagnose ausschlaggebend, da gerade diese drei besonders vieldeutig sind und teilweise erst postmortal entstehen. Andererseits können einige dieser Punkte, kombiniert mit den Kriterien, welche im folgenden Kapitel dargestellt werden, durchaus das Bild der Diagnose Tod durch Unterkühlung abrunden oder als Zusatzbefund die Entscheidung erleichtern.

## 2. Spezielle Organbefunde

### 2.1 Hirn

Als auffallender makroskopischer Befund am Gehirn wurde von mehreren Autoren vor allem das Hirnödem beschrieben. Weitere Beschreibungen waren die des sehr blutreichen und feuchten Organs. So beschrieben von Ogston (1864), Reincke (1875), Dieberg (1883), Krjukoff (1914), Sarajas/Nilsson (1954), Gillner/Waltz (1971), B. Mueller (1975) und Müller-Eschner/Djonlagic/Brodersen/Diederich (1980).

Leider sind aber auch diese Merkmale am Gehirn hinsichtlich der Ursache ausgesprochen vieldeutig und deshalb als Kriterium beim Tod durch Unterkühlung nur sehr vorsichtig zu bewerten.

Grundsätzlich ist die Ödembildung eines Organs von Seiten der Zelle als ein frühes und monotones Zeichen der Einstellung der Zelltätigkeit zu sehen. Wie Ahnefeld, Klingebiel und Mehrkens in ihrer Arbeit 1979 darstellten, handelt es sich um eine Aktivitätsminderung der K-Na-ATPase mit resultierendem  $\text{Na}^+$ -Einstrom in die Zelle, entsprechend dem Konzentrationsgradienten, und damit auch Wasser mit der dann folgenden Zellschwellung. Die Aktivitätsminderung der K-Na-ATPase ent-

steht aber nicht nur durch Kälteeinfluß, sondern ist auch als normales postmortales bzw. supravitales Geschehen im Gewebe zu beurteilen. Das heißt, es spielt sich hier eine allgemeine Reaktion ab, als Antwort auf die fehlende Energiebereitstellung des Körpers für die Zelle. Damit würde dieser Befund einem allmählichen Kreislaufversagen des Organismus entsprechen, wie es Förster (1940) und Dettling et al. (1951) als Todesursache der Unterkühlung darstellten. Mit dieser Deutung entfällt aber für das Hirnödem und auch für die Beschreibung des blutreichen und feuchten Organs der Anspruch auf Spezifität. Diese Befunde sind aber für die Klärung der Ursache des Erfrierungstodes von Bedeutung.

Innerhalb der makroskopischen Beschreibungen fällt die von Giese (1901) auf. Er konnte bei der Sektion seiner experimentell an Kälte verstorbenen Kaninchen keinen Blutreichtum feststellen, sondern er fand in allen Fällen ein blutarmes Gehirn vor. Dieses Ergebnis widerspricht aber nicht dem Gesagten, sondern zeigt nur, daß der Befund des Hirnödems, des blutreichen und feuchten Organs, nicht zwingend für die Diagnose Tod durch Unterkühlung vorhanden sein muß.

Auch bei meinen 52 Erfrierungsfällen wurde die Blutarmut einmal in den Sektionsberichten besonders hervorgehoben. Es handelte sich dabei um eine ältere Frau mit einer erheblichen

altersbedingten Hirnatrophie. Ein direktes Hirnödem wurde 12mal beschrieben, aber 35mal ein besonders feuchtes und blutreiches Organ. Bei den verbleibenden 4 Fällen war das Gehirn ohne besonderen Befund.

Bei den "Nicht-Erfrierungsfällen" tauchte ein Hirnödem 32mal in den Sektionsberichten auf. 5mal wurde ein besonders blutreiches und feuchtes Organ betont.

Damit ist das Hirnödem als Reaktion des allgemeinen Kreislaufversagens innerhalb der Vergleichsfälle signifikant häufiger als bei den Unterkühlungstoten. Andererseits tritt der außerordentliche Blutreichtum vermehrt bei den Unterkühlten auf. Da die Autoren besonders das Hirnödem in den Vordergrund stellten, möchte ich mir als Vergleich für die Graphik am Schluß dieser Arbeit auch die Darstellung des Hirnödems vorbehalten.

## 2.2 Schilddrüse

Wie die Schilddrüse sich bei Kälteexposition verhält, ist in vielen Experimenten überprüft und dokumentiert worden.

Dabei wurden die unterschiedlichsten Ergebnisse erzielt. Zwei sich deutlich widersprechende Meinungen stehen dabei im Vordergrund. So konnten einige Autoren, wie Watzka (1942), Scharf (1955), Simon/Müller (1971), Aschoff (1971), Dietz/Dürwald (1976) und Janssen (1977), feststellen, daß die Schilddrüse in Kälte eine vermehrte Aktivität aufweist, was sich in einer Kolloidresorption, Kapillarhyperämie und Epitheldesquamation ausdrückt. Die Autoren Werz (1943) und E. Müller (1955) dagegen streiten eine Beteiligung der Schilddrüse ab, da sie innerhalb ihres Sektionsgutes nachweisen konnten, daß die Schilddrüsen der an Unterkühlung verstorbenen nicht dementsprechend verändert waren.

E. Müller beschreibt, daß selbst bei extremster Unterkühlung über Tage hinweg sich stets das Bild der ruhenden Schilddrüse zeigte, deren Kolloidgehalt reichlich erscheint und deren Epithelien flachkubisch, also weder aktiviert noch gereizt sind.

Ihre theoretische Begründung war die zu lange Latenzzeit, bis die Thyroxinwirkung sich voll entfaltet hat und somit eine Gegenregulation darstellen kann. Werz, der sich auch eingehend mit dem Wie des Unterkühlungstodes beschäftigte, drückte sich dahingehend aus, daß es sogar unsinnig sei, wenn die Schilddrüse zum Zeitpunkt einer akuten Unterkühlung in den Wärmehaushalt aus eben genannten Gründen eingreifen würde. Sehr

einprägsam schrieb er dann: "... denn der Organismus dürfte es sicher vermeiden ein Geschloß abzufeuern, das erst nach vielen Stunden am Ziel ankommt und dann bei veränderter Sachlage schweren Schaden anrichten könnte...".

Ich möchte mich im wesentlichen der Definition und Begründung von Büchner (1943) anschließen, weil er mit seiner differenzierten Betrachtungsweise der unterschiedlichen Dauer des Unterkühlungstodes Rechnung trägt und damit auch eine Erklärungsmöglichkeit für die verschiedenen Befunde der einzelnen Autoren bietet.

Er sah die Befunde der Schilddrüse im Rahmen seiner Klassifizierung der verschieden zu wertenden Unterkühlungsphasen, welche auf S. 93 näher beschrieben werden. Danach zeigt die Schilddrüse bei kompensierter oder gering dekompensierter Wärmeregulation, wenn also eine Unterkühlung über längere Zeit erfolgt, einen Kolloidschwund und beträchtliche Erhöhung des Epithels. Erfolgt jedoch nur eine kurzfristige mehrmalige oder einmalige Unterkühlung, so zeigt die Schilddrüse keine Veränderungen.

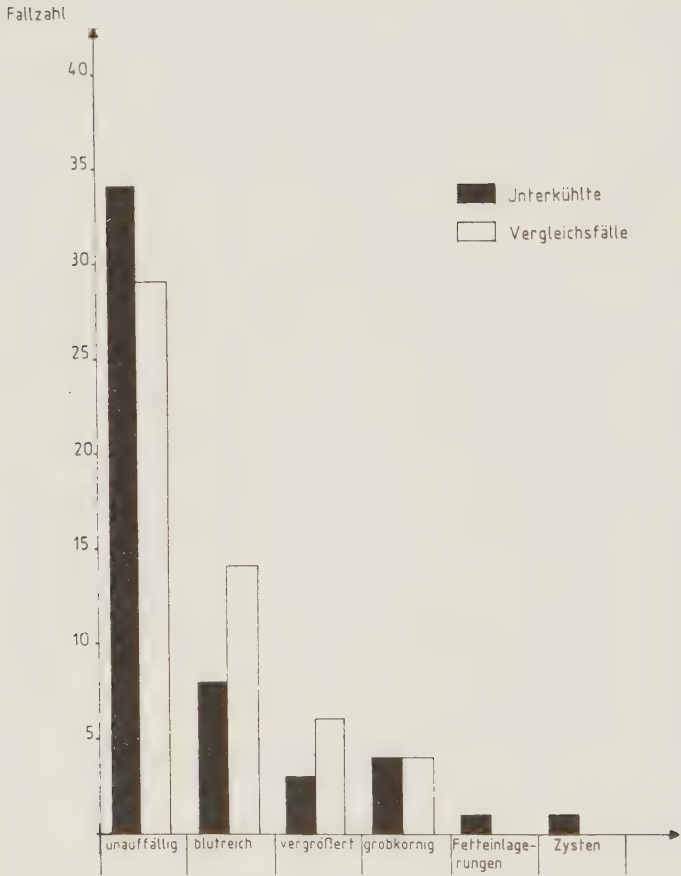
Die makroskopischen Beschreibungen der Schilddrüse innerhalb meiner Sektionsberichte waren hinsichtlich der Entschei-

dung, vermehrte Aktivität oder keine, schwer zu beurteilen. Einerseits differierten die Formulierungen der verschiedenen Untersucher erheblich, und zum anderen gab es keine Möglichkeit, eventuelle objektivierbare Größen z. B. im Rahmen der Histologie zu finden, da die Schilddrüse nicht zu den Organen gehört, welche routinemäßig asserviert werden.

Ich versuchte daraufhin die beschriebenen Befunde zumindest in die Kategorien vergrößert, grobkörnig und blutreich einzuordnen. Blutreich für o.g. Kriterium, vergrößert und grobkörnig zumindest als pathologische Veränderung, welche vorsichtig gedeutet eine Überfunktion sein könnte.

Das gleiche Verfahren führte ich bei den Vergleichsfällen durch. Hier bei dieser Zusammenstellung ist es nicht entscheidend zu wissen, ob die grob makroskopischen Veränderungen auch tatsächlich einer vermehrten Aktivität der Schilddrüse in Hypothermie entsprechen, sondern in der Gegenüberstellung wird deutlich, daß sich die beiden Gruppen bei den möglichen makroskopischen Befunden nicht unterscheiden. Bemerkenswert ist dabei auch, daß eine große Anzahl der Schilddrüsenbefunde in beiden Kollektiven unauffällig war.

# Schilddrüsenbefunde

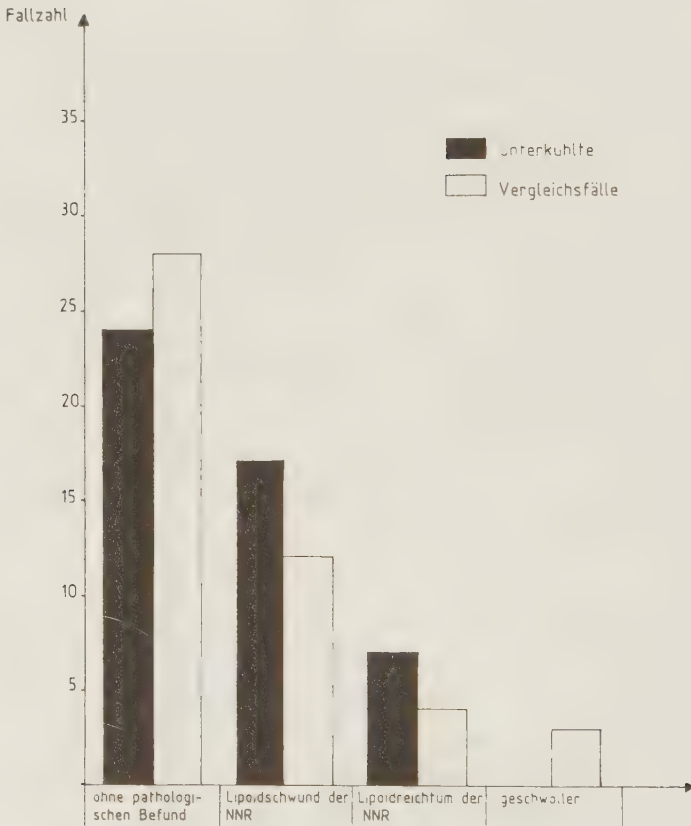


### 2.3 Nebenniere

Am häufigsten wird der Befund der auffallenden schmalen Nebennierenrinde (NNR) angegeben. Sie soll Ausdruck für den Lipoidschwund sein, der durch den Verlust der in die Wärmeregulation eingreifenden NNR-Hormone eintritt. Auch hier kam Büchner (1943) entsprechend seinen verschiedenen Unterkühlungsphasen zu dem Schluß, daß eine kurze einmalige Unterkühlung keine Veränderung hervorruft, aber eine länger dauernde Unterkühlung (Tage) einen starken bis hochgradigen Schwund der Rindenlipide verursacht. Dies konnte er auch durch Experimente nachweisen. Autoren, die gleiches bei ihren Sektionen feststellen konnten, waren: Prokop (1960), Gillner/Waltz (1971; in 3 von 25 Fällen), B. Mueller (1975) und Janssen (1977).

Andererseits ist es aber nicht zu übersehen, daß die NN bei längerer Abkühlung, wenn der Körper nicht in die Dekompensation kommt, sich adaptiert, daß heißt die NNR hypertrophiert. Bedenkt man dabei noch, daß die NN grundsätzlich bei "Notfallsituationen" des Körpers reagiert, so ist die Feststellung, daß ein Lipoidschwund der NNR allein auf die Kälteeinwirkung zurückzuführen ist, aufgrund anderer möglicher Ursachen dieses Befundes, mit großer Vorsicht zu beurteilen.

### Nebennierenbefunde



Auch hier zeigt die Gegenüberstellung makroskopischer Befunde bei den beiden Vergleichsgruppen, daß es keinen signifikanten Unterschied gibt.

An dieser Stelle möchte ich auch eine pathologisch-anatomische Bemerkung von Doerr (1974) einflechten, der schreibt: "Strukturunterschiede sind bei fast allen Erwachsenenennebennieren zu sehen. Keine Erwachsenenennebenniere gleicht vollständig der anderen. Es handelt sich aber nicht um angeborene Veränderungen, sondern um Folgen der verschiedenen, im Laufe des Lebens durchgemachten Beanspruchungen mit ungleichförmigem Umbau der Rinde."

Büchner ließ auch die Tatsache der Degranulierung des Nebennierenmarks (NNM) bei Temperaturabfall überprüfen. Nach Schmidt und Thews (1976) erfolgt bei einer akuten Hypothermie und auch bei anderen Streßsituationen, wie z.B. Hypoglykämie, Verbrennungen, Hypoxie und Blutverlust eine vermehrte Catecholaminausschüttung; bei mikroskopischen Präparaten histologisch nachweisbar durch Verlust der chromierbaren Granula. Büchner konnte bei seinen Experimenten desgleichen nicht nachweisen.

Fettfreie Hohlraumbildungen in NN wurden beschrieben von Prokop (1960), Mant (1975), B.Mueller (1975) und Dietz/Dürwald (1976).

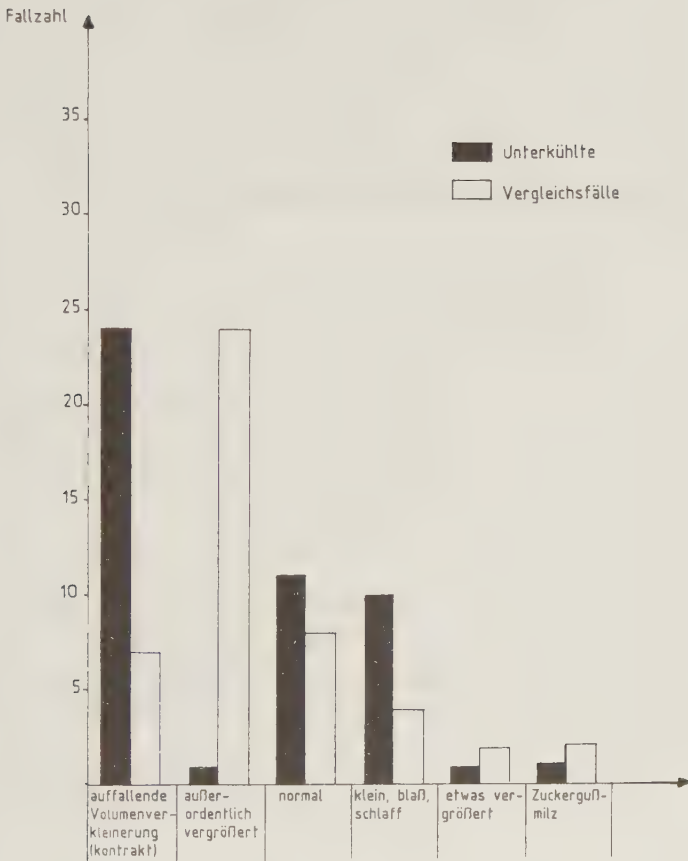
Hinsichtlich der Befunde an der Schilddrüse und der NN möchte ich mich der Meinung von Gillner und Waltz (1971) anschließen. Sie stellten fest, daß sich die Untersuchung dieser beiden Organe erübrigt, da hier auf der einen Seite brauchbare Befunde sich erst nach einer längeren Kälteexposition einstellen und auf der anderen Seite mehrere Ursachen für die Veränderungen eine Rolle spielen können.

#### 2.4 Milz

Sie wird in der Literatur sehr unterschiedlich dargestellt. Ein Befund lautet: derb, blaurot und auffallende Vergrößerung, so bei Reincke (1875), Giese (1901) und Sarajas/Nilsson (1954). Meixner (1932) beschreibt eine vergrößerte, blutarme Milz, und Ogston (1864) findet variabel blutreiche, vergrößerte und blaße, geschrumpfte Milzen vor.

Eine gegenteilige Darstellung findet sich bei Gillner und Waltz (1971), welche eine Milzkontraktion mit Verkleinerung des Volumens beschrieben. In der nachfolgenden Graphik habe ich wieder die beiden Gruppen Erfrierungen / Nicht-Erfrierungen in Bezug auf die in den Sektionsberichten dargestellten Milzbeschreibungen verglichen.

# Milzbefunde



Diese macht deutlich, daß der Milzbefund "zusammengezogen und Volumenverkleinerung" tatsächlich signifikant häufiger bei den Erfrierungsfällen auftritt. Dagegen kommt die außerordentlich vergrößerte Milz häufiger bei den Nichterfrorenen vor.

Desgleichen wurde vor allem von Wendt (1944) in seinen Versuchen mit Kaninchen bewiesen. Er injizierte den unterkühlten Kaninchen Thorotrast und konnte damit, durch elektive Anreicherung in der Milz, die direkte Milzkontraktion unter Einfluß von Kälte röntgenologisch demonstrieren. Im Durchschnitt wies er eine Milzverkleinerung um ein Drittel nach. Ein sehr eindrucksvolles Ergebnis. Leider muß auch bei diesem Befund einschränkend gesagt werden, daß eine Milzkontraktion ebenfalls auftritt bei Blutverlusten, verdünnter Luft, Erstickung, starker Muskeltätigkeit, psychischer Erregung und durch Adrenalinausschüttung (nach Wendt).

Somit bleibt bestehen, daß die vorgefundene kontrakte Milz bei Verdacht auf den Erfrierungstod ein hinweisender zusätzlicher Befund ist, aber nicht als beweisend oder spezifisch bezeichnet werden darf.

## 2.5 Magenschleimhautblutungen

Diese wohl bekannteste Beschreibung an Organbefunden des Erfrierungstodes, dargestellt als punktförmige oder flohstichartige Schleimhauterosionen des Magens, tauchte auch innerhalb meiner Erfrierungsfälle am häufigsten auf. Sie werden auch von fast allen Autoren beschrieben und größtenteils mit einer hohen Prozentzahl innerhalb ihrer Sektionen bestätigt.

Die zum ersten Mal 1895 von Wischnewsky beschriebenen Magenschleimhauterosionen hat der Beschreiber selbst in 40 von 44 Fällen vorgefunden (90 %). Weitere Autoren sind Krjukoff (1914), er fand sie in 72 % seines Sektionsgutes, und Gillner/Waltz (1971) sahen Magenschleimhauterosionen bei ihren 25 Fällen 22mal, dies entspricht damit ungefähr 88 %. Auch Fraentzel, welcher 1874 sehr ausführlich die Sektion eines Erfrorenen schilderte, beschrieb eine "akute Gastritis", welche nachträglich als "Wischnewsky'sche Flecken" interpretiert werden könnte. In die gleiche Richtung weist auch der 1864 veröffentlichte Bericht von Ogston, welcher bei der Sektion einer Erfrierungsleiche "ecchymotische Flecken" auf der Magenschleimhaut beschreibt.

Als einen wiederkehrenden Befund werden sie ferner von Giese (1901), Meixner (1932), Killian (1949), Dettling/Schönberg/Schwarz (1951), Prokop (1960), B. Mueller (1975), Mant (1975), Dietz/Dürwald (1976), Unterdorfer (1977) und Janssen (1977) vermerkt.

Lacassagne (1896, zit. bei Fröhlich 1938), glaubte sogar aus der Anzahl der Erosionen auf die Dauer des Erfrierungsprozesses schließen zu können. Bewiesen hat er es jedoch nicht, und ein weiterer Autor hat diese Theorie nicht mehr aufgegriffen.

Dyrenfurth (1916) spricht die Wichtigkeit der sogenannten "Wischnewsky'schen Flecken" ab, da er anhand von Experimenten mit Tieren nachweisen konnte, daß diese nur in ganz wenigen Fällen und dann nur sehr unbedeutend auftraten. Er behauptete aufgrund dessen, diese Magenschleimhauerosionen hätten nicht "das mindeste" mit dem Tod durch Erfrieren zu tun. Förster (1940) lehnte es ab, diese "Flecken" als charakteristisch für den Erfrierungstod zu sehen, da er gleiche Erscheinungen auch bei anderen Todesarten feststellen konnte.

Büchner (1943) untersuchte diesen Befund histologisch und stellte fest, daß es sich hierbei nicht um das Bild einer peptischen Gastritis handelt, sondern am wahrscheinlichsten um "kollapsbedingte Magenwandnekrosen mit sekundärer Erodierung". Unterdorfer (1977) sagte zu dem histologischen Befund: "Histologisch sind diese akuten Magenschleimhautnekrosen durch ihren Fibrinreichtum charakterisiert, dies ermöglicht differentialdiagnostisch eine Abgrenzung gegen Schockveränderungen im Rahmen der Traumatologie".

Angeichts der immer wiederkehrenden Befundbeschreibung bei den verschiedensten Autoren seit Erstveröffentlichung von Wischnewsky, kann man diesen Magenschleimhauterosionen doch eine "diagnoseentscheidende Bedeutung" zugestehen, wie Unterdorfer (1977) ferner in seinem Artikel ausführte.

Besonders eindrucksvoll sind diese Magenschleimhauterosionen auf dem folgenden Bild zu sehen. Es handelt sich hier um den Wohnungstod einer 49 Jahre alten Hausfrau, wobei, nachdem eine äußere Gewalteinwirkung ausgeschlossen wurde, als Todesursache eine Unterkühlung im Vordergrund des Gutachtens stand, in Kombination mit einer Tabletten- und Alkoholintoxikation. Für eine Unterkühlung sprach in diesem Fall, neben abgebildeten Magenschleimhauterosionen, "Frostflecke" an den Gliedmaßen und eine auffallend hellrote Farbe der Lungenschnittfläche.



Abb.4: "Wischnewsky'sche Flecke" auf der Magenschleimhaut

Bei meinen Erfrierungsfällen wurden diese Erosionen 42mal beschrieben, dies entspricht ca 81 %. 2mal tauchten sie in der Vergleichsgruppe auf. Diese Zahl dürfte aber zu geringfügig sein, um ihr größere Bedeutung beimessen zu können. Bestehen bleibt, daß eine Prozentzahl von 81 innerhalb der Erfrierungsfälle einen außerordentlich bemerkenswerten Befund darstellt.

## 2.6 Skelettmuskulatur

### 2.6.1 Allgemeine Veränderungen

Bei den Beschreibungen über kälteinduzierte Veränderungen der Skelettmuskulatur standen die histologischen Merkmale im Vordergrund. So wurde eine interstitielle Ödembildung, Vakuolisierung und Glykogenschwund innerhalb des Skelettmuskels vorgefunden. Größere Experimente mit nachfolgender histologischer Beurteilung führten Büchner (1943) und Bode (1980) durch.

Ich habe leider weder makroskopisch auffallende Besonderheiten innerhalb der Sektionsberichte vorgefunden, noch war eine Vergleichsmöglichkeit mit eigenen histologischen Präparaten gegeben, da auch Skelettmuskelanteile gewöhnlich nicht asserviert werden. Die 3 Punkte Ödembildung, Vakuolisierung und Glykogenschwund werden aber auch als pathologisch-histologische Befunde am Herzmuskel beschrieben und ebenso bei der Leber und der Niere. Speziell zum Glykogenschwund werde ich noch nähere Ausführungen im Kapitel über die Leber, auf S.61 f, machen.

Neuere Ergebnisse histologischer Veränderungen des Skelettmuskels liegen z. Zt. von Sigrüst vor. In seinem Vortrag auf

der Tagung der Süddeutschen Rechtsmedizin im Mai 1981 berichtete er über das bemerkenswert häufige Vorkommen von diskoiden Myolysen bei angefertigten Muskelpräparaten von Erfrierungstoten. Statistisch wies er nach, daß diese Myolysen bei natürlich zu Tode gekommenen Personen nicht vorgefunden wurden, dagegen bei ausgesuchten Vergleichsfällen mit traumatischen und/oder ischämischen Skelettmuskel-schäden recht häufig auftraten. Bei letzteren konnte aber mit Sicherheit Tod durch Unterkühlung ausgeschlossen werden. Sigrist leitete daraus ab, daß es sich bei den diskoiden Myolysen um kein sicheres Erfrierungszeichen handelt, diese aber bei Ausschluß einer Gewalteinwirkung große diagnostische Bedeutung gewinnen. Leider gilt auch für diesen Befund die Nichtnachvollziehbarkeit bei meinen Fällen, aufgrund fehlender Präparationsmöglichkeit.

Anzumerken wäre hier noch, daß in der Literatur im Vergleich zu anderen Befunden sehr wenig über die Muskulatur geschrieben wird, entweder, weil man diesem Organteil bisher im Rahmen der Obduktion Unterkühlter zu wenig Beachtung schenkte, oder, weil die makroskopischen Veränderungen hier unauffällig sind.

## 2.62 Blutungen im m. psoas

Dirnhofen und Sigrist berichteten 1979 in einem Artikel über streifen- und punktförmige Blutungen im m. psoas bei Erfrierungsleichen. Die Autoren konnten damals diese Blutungen bei 3 Sektionen von Todesfällen durch Unterkühlung feststellen. Daraufhin führten sie eine Kontrolluntersuchung an 50 Leichen mit unterschiedlichen Todesursachen durch und konnten keine entsprechenden Blutungen im m. psoas vorfinden.

1980 führte Bode Tierexperimente mit Meerschweinchen durch. Hier untersuchte er, angeregt durch den Artikel von Dirnhofen und Sigrist, nach eingetretenem Tod den m. psoas. Bode konnte keine diesbezüglichen Blutungen feststellen und bemerkte ferner, daß er auch bei Überprüfung an entsprechendem Sektionsgut diesen Befund nicht erheben konnte.

Innerhalb meiner Erfrierungsfälle wurde dieser Befund nach Erscheinen des Berichtes insgesamt 6mal überprüft. Davon 3mal mit positivem Ergebnis und 3mal mit negativem, was somit 50 % entspricht. Sigrist erwähnt in seinem Vortrag auf eben genannter Tagung, daß er noch Gelegenheit hatte, weitere Erfrierungsfälle hinsichtlich Blutungen des m.psoas zu untersuchen. Er sah ein positives Ergebnis von 80 % und führte als mögliche Ursache für die Diskrepanz in den Ergebnissen

bei anderen Untersuchern die unterschiedliche Obduktionstechnik an. Eine Bestätigung steht aufgrund der kurzen Zeit seit dem Vortrag noch aus, doch dieser Befund zusammen mit seinen in Punkt 2.6.1 erwähnten diskoiden Myolysen klingen für die Zukunft der nachweisbaren Diagnose Tod durch Unterkühlung sehr vielversprechend.

Innerhalb der Vergleichsfälle der Nicht-Unterkühlten wurde eine Blutung des m. psoas einmal erwähnt.

## 2.7 Pankreasnekrosen

Die teilweise vorgefundenen Pankreasnekrosen sind in ihrer Aussagekraft sehr schwierig einzuschätzen. Zum einen differieren die Angaben über das Ausmaß einer Fettgewebsnekrose in der Literatur erheblich, zum anderen wurden sie nur kurz als möglicher Befund erwähnt, ohne näher darauf einzugehen, und zum größten Teil finden sie gar keine Erwähnung. Nur als Befund erwähnt, ohne ihn bei ihren Sektionen bestätigt zu finden, haben dies: Rosin/Exton-Smith (1964), Knocker (1955), Unterdorfer (1977) und Janssen (1977).

Etwas näher hat sich Mant (1975) zu diesem Thema geäußert. Er konnte verschiedene Grade der Ausdehnung von lokal begrenzter Fettgewebsnekrose bei jedem seiner Fälle, verstorben an Hypothermie, feststellen. Diese Nekrosen waren teilweise über die gesamte Länge des Pankreas ausge dehnt, ohne jedoch weiter als bis an das direkt anliegende Gewebe fortgeschritten zu sein. Als Begründung führte er einen Versuch von Nasbeth, Goddard und Reif (1960) an, die eine bei Hunden induzierte Pankreatitis durch Kälte stoppen konnten. Einen ähnlichen Beweis brachte auch Schlicht (1964), welche eine produzierte Leberzellnekrose an Albinoratten durch Kälte aufhalten konnte.

Zusammengefaßt liegen hier 2 Experimente als Beweis dafür vor, daß die Kälte einen inhibitorischen Effekt auf die gewebszerstörenden Enzyme auswirkt. An diesem Punkt entsteht die Frage, wenn Kälte Nekrose stoppen kann, wie kann dann durch Kälte eine Nekrose, wie die erwähnte am Pankreas, entstehen?

Auch E. Müller (1955) äußert sich dazu allgemein: "Eine Beobachtung erscheint mir bemerkenswert. Es finden sich beim Unterkühlungstod des Menschen, weder beim akuten Zusammenbruch noch bei Fällen, welche verschiedene Phasen der Regulationen und somit einen protrahierten Zusammenbruch erleiden, Zeichen der Zell- oder Gewebsnekrose."

Zusätzlich ist bei diesem Punkt noch die Tatsache ins Gedächtnis zurückzurufen, daß ein hoher Prozentsatz der unterkühlten Personen Alkoholiker waren, und hier u.U. schon zu Lebzeiten eine Pankreatitis bestand. Als weiterer Punkt wäre zu diesem Befund noch kritisch zu bedenken, daß das Pankreas ein Organ ist, welches postmortal sehr früh der Autolyse anheim fällt.

Innerhalb meiner Sektionsberichte wurde einmal eine Pankreatitis beschrieben, welche neben mehreren anderen Krankheiten bei dem Verstorbenen vorlag. Insgesamt dürfte dieser Befund als sehr problematisch in seinem Aussagegewert einzuschätzen sein.

### 3. Blutbild- und Harnveränderungen

#### 3.1 Das rote und weiße Blutbild

Die in Experimenten gewonnenen Erkenntnisse über die während der Abkühlung auftretenden meßbaren Änderungen des weißen und roten Blutbilds (BB) sind für die gerichtsmedizinische Obduktion nur bedingt anwendbar.

Beim roten BB stehen die Erythrozytensenkung mit vermindertem Hämoglobingehalt derselben und erhöhtem freien Hämoglobin im Serum im Vordergrund. Zu diesen Ergebnissen kamen: Reineboth/Kohlhardt (1900), Meixner (1932), E. Müller (1955) und Kügler-Podelleck et al. (1965).

Besonders Giese (1901) stellte in seinem Versuch mit Kaninchen fest, daß der vermehrte Hämoglobingehalt des Serums durch die verminderte Resistenz der Erythrozyten bei Hypothermie entsteht. Bei seinen weiteren Versuchen mit Kaninchen wollte er bei den seziierten Tieren den Weg des vermehrt anfallenden Hämoglobins im Körper nachweisen. Eine theoretisch angenommene Hämoglobinurie konnte er aber nicht nachweisen, desgleichen fand auch Büchner (1943) bei seiner Überprüfung heraus. Giese nahm an, daß die Leber also noch fähig wäre, das zusätzliche Hämoglobin zu verarbeiten, nur konnte er eine positive Bestätigung bei Untersuchungen des Gallensaftes dieser Tiere nicht erbringen.

Ein weiterer Befund ist die Steigerung des Hämatokrit-Wertes, so vor allem von Sarajas und Nilsson (1954) beschrieben, die dies während ihrer Experimente mit Hunden in Hypothermie herausfanden. Als Erklärung meinten sie, daß das Plasma in die Gewebsspalten diffundieren muß, da sie bei ihren Versuchen an den inneren Organen ein generelles Ödem vorfanden.

Auch D'Amato und Hegnauer stellten 1953 bei ihren Experimenten mit Hunden fest, daß eine Zunahme des Hämatokrits erfolgte. Genauere Daten sind: eine Abnahme des Plasma-Volumens um ca 12 % bei 20°C Körpertemperatur der Hunde, ohne Änderung des Erythrozyten-Volumens oder der Plasma-Protein-Konzentration. Sie stellten die Vermutung an, daß das Plasma in die kleinsten Gefäße, die für die Erythrozyten nicht mehr durchgängig sind, verschwunden ist, ohne daß sie den Beweis dafür erbringen konnten. Eine Stase durch Erythrozyten-Aggregation wird ebenfalls von Ritter und Heckmann (1971) beschrieben.

Die Angaben über das weiße BB sind schwankender als über das rote. Teilweise haben die Autoren, da sie nicht in ein Schema zu bringende Angaben erhielten, ihre Experimente auch abgebrochen bzw. aufgehört, das weiße BB auszuzählen.

So Fröhlich, welcher 1938 im Rahmen seiner Dissertation anhand umfangreicher Experimente in 10 Fällen eine Leukopenie und in 5 Fällen eine Leukozytose des Kaninchenblutes feststellen konnte, unter gleichen Versuchsbedingungen.

Ebenso konnte Giese (1901) die unterschiedlichsten Zahlen bei seiner Auszählung des weißen BB erhalten, weshalb er letztendlich aufgab.

B. Mueller (1975) stellte wiederum durch Versuche fest, daß es zu einer Leukozytose mit Lymphopenie als Streßreaktion kommt.

Wie ich eingangs erwähnte sind diese Erkenntnisse nur bedingt zu verwerten, da Auswertungen des roten und weißen BB immer am Blut der noch lebenden Tiere erfolgte. Innerhalb der Gerichtsmedizin ist man aber mit anderem Untersuchungsmaterial konfrontiert, und der direkte Nachweis post mortem o.g. ist, soweit ich in der mir zur Verfügung stehenden Literatur nachlesen konnte, noch nicht gelungen.

### 3.2 Hyper- und Hypoglykämie, Acetonfunde im Harn

Auch über das Verhalten der Blutzuckerwerte (BZ) bestehen durchaus unterschiedliche Erkenntnisse. Es wird berichtet über eine Hypo- und eine Hyperglykämie. Auch differenziertere Angaben, im wesentlichen durch Tierversuche erhalten, werden z.B. von Fuhrman und Crismon (1947) beschrieben.

Sie kamen zu dem Ergebnis, daß während der Unterkühlung die BZ-Werte absanken, ebenfalls das Leberglykogen, aber nur bei Tieren, die 24 Stunden vorher hungerten. Tiere, welche vorher mit Kohlenhydraten (KH) versorgt worden

waren, hatten einen Anstieg des BZ zu verzeichnen, der auch bis zum Ende hoch blieb. Der BZ ist damit abhängig vom Fütterungszustand bzw. übertragen, vom Ernährungszustand des Menschen und von der Dauer der Kälteexposition, wie auch schon Grosse-Brockhoff 1943 und später Schoedel 1955 in ihren Artikeln bemerkten.

Für eine anfängliche Hyperglykämie mit anschließender Hypoglykämie spricht sich Killian (1949) aus. B. Mueller (1975) berichtet über einen kurz vor Eintritt des Todes ansteigenden BZ-Wert, aber der Befund lautet beim Tod dann Hypoglykämie.

Eine Hypoglykämie fand auch Bücherl (1963) vor, allerdings nur bei langsamer Abkühlung. Wurden die Tiere im Experiment schnell abgekühlt, so war der BZ-Wert normal.

Giese (1901) konnte nur einmal Zucker im Urin bei seinen experimentellen Untersuchungen feststellen, desgleichen Reineboth (1899).

Zur Zeit liegen aber auch Ergebnisse vor, welche aufzeigen, daß bei Erfrierungstoten statistisch auffallend häufig ein erhöhter Acetonwert im Urin nachgewiesen wird. Diese erhöhten Acetonwerte bewegen sich im Rahmen von 30 - 60 mg% und höher; so festgestellt vor allem von Schneider und Klug in ihrem Artikel von 1980. Ebenfalls diesbezügliche Nachforschungen

unternahmen Tusch-Bauer, Tröger und Schuck 1982, welche bei 35 % ihrer Unterkühlungsfälle erhöhte Acetonwerte vorfanden. Allerdings maßen sie diesem Befund keine besondere Bedeutung bei, nicht zuletzt deshalb, weil sie auch bei anderen Todesarten erhöhte Acetonwerte nachweisen konnten, allerdings mit einer sehr viel geringeren Häufigkeit. Auszuschließen sind natürlich Hungerzustände, Vergiftungen, fieberhafte Erkrankungen, einseitige Ernährung und Stoffwechselstörungen, bei denen Ketonkörper im Urin auftreten können.

In den 52 Fällen wurde eine Acetonbestimmung im Harn leider nur 32mal durchgeführt, davon waren 16 Fälle über 10 mg%, 10 Fälle unter 10 mg% und 6 negativ.

Innerhalb der Vergleichsgruppe wurde ein Acetonwert im Urin 4mal erwähnt, wobei 3 Werte unerheblich waren (unter 10 mg%), nur einer war bedeutend erhöht: 41,5 mg%, aber hier handelte es sich um einen bekannten Diabetes mellitus.

Vielleicht wird man in Zukunft diesen Befund besser beurteilen können, doch muß man heute zumindest festhalten, daß ein bemerkenswert hoher Acetonwert im Harn von Erfrierungstoten statistisch häufiger vorkommt als bei anderweitig zu Tode gekommenen Personen. Sicher handelt es sich hier-

bei nicht um einen konstanten Befund, was seine Erklärung in den vorher erwähnten Experimenten finden könnte, die besagen, daß der BZ vor dem Tode bei Hypothermie von mehreren Faktoren, u.a. von dem augenblicklichen Ernährungszustand der Person, abhängig ist.

### III. Makroskopische und mikroskopische Befunde von Leber, Niere, Herz und Lunge

Von den 52 Fällen hatte ich leider nicht alle Präparate der 4 zu untersuchenden Organe zur Verfügung, da zum einen die Organproben nur für eine gewisse Zeit asserviert werden und zum anderen es sich teilweise um Gewebsstücke handelte, die schon im fortgeschrittenen Stadium der Fäulnis fixiert wurden, wobei es mir nicht mehr gelang, einen Gefrierschnitt anzufertigen, da das Gewebe zerfiel. Von den 52 Fällen konnte ich von den für die histologische Untersuchung gewünschten Organen 40 Nieren-, 41 Leber-, 41 Herz- und 41 Lungenpräparate anfertigen. Ich stellte Gefrierschnitte her, und die Färbung erfolgte mit HE (Hämatoxylin-Eosin) und mit Sudan zur Fettfärbung. Die beiden Färbemethoden wählte ich aus, um

auch einen Vergleich mit der vorhandenen Literatur durchführen zu können, welche die histologischen Beurteilungen an Geweben von Erfrierungstoten zum größten Teil in dieser Färbemethode darstellten. Der Nachteil besteht in der zu geringen Breite der Untersuchungsmöglichkeit. So ist es mit dieser Methode zum Beispiel nicht praktikabel, die vereinzelt erwähnten Eiweißvakuolen speziell in der Niere färberisch darzustellen.

## 1. Leber

### 1.1 Makroskopische Befunde

Die makroskopischen Befundbeschreibungen der Leber in der Literatur beschränken sich im wesentlichen auf die Feststellung, daß es sich um eine feste, dunkelbraune Leber handeln soll, mit einer erheblichen Hyperämie (Stauungsleber), so Ogston (1864), Reincke (1875), Giese (1901), Krjukoff (1914) und Sarajas/Nilsson (1954).

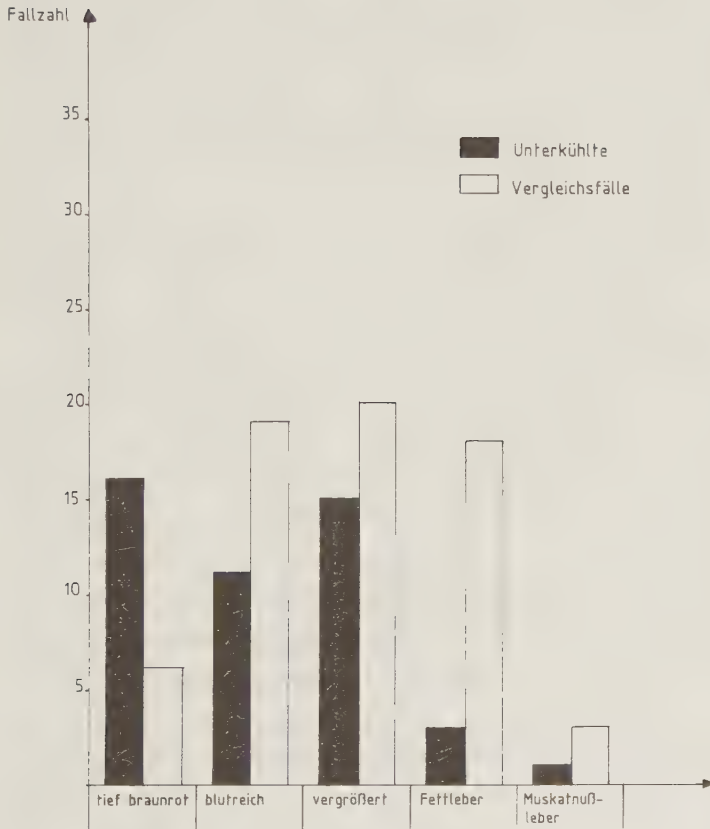
Innerhalb meiner Fälle traf die Bezeichnung tiefbraune Leber 16mal zu und die Feststellung eines außerordentlich blutreichen Organs 19mal, davon nur 5 Fälle, welche beide makroskopischen Kriterien vorwiesen.

Die Verteilung in der Nicht-Erfrierungsgruppe lautete auf 6mal ein tiefbraunes und 11mal ein blutreiches Organ. Statistisch eine niedrigere Zahl, doch nicht als überzeugend zu bezeichnen.

Daneben tauchten noch weitere Beschreibungen in den Sektionsberichten auf, die ein buntes Bild wiedergaben und keinen eindeutig auffallenden makroskopischen Befund bei einer Mehrzahl zeigte.

Die in die folgende Graphik einbezogenen Befunde Fett- und Muskatnußleber geben Auskunft über die vorgefundenen pathologischen Veränderungen. Das vergrößerte Organ deutet ebenfalls auf ein bereits zu Lebzeiten begonnenes Anfangsstadium eines krankhaften Prozesses der Leber hin und ist nicht mit der beschriebenen Hyperämie gleichzusetzen. Erstaunlich ist in der vergleichenden Darstellung, daß in der Nicht-Erfrierungsgruppe 12mal eine Fettleber beschrieben wurde und bei den Erfrierungsfällen nur 3mal; erstaunlich aufgrund der Tatsache, daß beide Gruppen hinsichtlich Alkoholkonsum, Krankheiten und Alter homogen waren und ich zumindest eine annähernd gleiche Verteilung erwartet hätte. Eine Bedeutung kann man dieser Relation natürlich nicht beimessen.

# Leberbefunde



## 1.2 Mikroskopische Befunde

Die immer wiederkehrenden histologischen Beschreibungen der Leber in Erfrierungstodesfällen sind:

- Verfettung
- fettfreie Vakuolen
- Verminderung des Glykogengehalts, bis totaler Entspeicherung
- pericapilläres Ödem
- Eiweißvakuolen in den Epithelien,

so beschrieben von: Krjukoff (1914), Meixner (1932), Büchner (1943), Grosse-Brockhoff/Schoedel (1943), Sarajas/Nilsson (1954), Klocker (1955), Gillner/Waltz (1971), Mant (1975), B. Mueller (1975), Dietz/Dürwald (1976) und Janssen (1977).

Eiweißvakuolen in den Epithelien konnte ich nicht feststellen aufgrund der fehlenden Färbemethode. Ebenfalls aus gleichem Grund nicht nachprüfbar war der Glykogenverlust.

Zu dem häufig erwähnten Glykogenschwund eine ausführlichere theoretische Bemerkung, da auf das fehlende Glykogen bei mikroskopischen Betrachtungen immer hingewiesen wird und vor allem auch beim Herz- und Skelettmuskel vermerkt wird.

Schon Dyrenfurth (1916) warf die Frage auf, ob es nicht unsinnig sei, den Glykogenschwund als einen Ausgangspunkt für Untersuchungen für unterschiedliche Todesarten zu nehmen. Gerade Glykogen ist als ein wenig beständiger Körper bekannt, welcher schon sofort bei und kurz nach Todeseintritt beginnt sich zu zersetzen und damit in den Geweben bei der histologischen Untersuchung Glykogenschwund wahrgenommen werden muß.

Bei seinen Tierexperimenten fand er diesbezüglich sehr unterschiedliche Ergebnisse. Die Tendenz bestand aber, wie es wesentlich später Büchner (1943) in Versuchen auch feststellen konnte, daß die unter Kälteexposition rasch getöteten Tiere keinen Glykogenschwund aufwiesen und die Tiere, die länger unterkühlt wurden, mäßigen Glykogenschwund zeigten. Dyrenfurth konnte aber auch bei den rasch getöteten Tieren völligen Glykogenschwund in der Leber feststellen und umgekehrt in der zweiten Gruppe reichlich Glykogen. Neben seinen vorangestellten Bedenken gegen den Nachweis von Glykogen als Beweismöglichkeit für den Tod durch Unterkühlung, fand er sich aufgrund seiner Versuche darin bestätigt, daß es nicht sinnvoll ist, fehlendes Glykogen als spezifischen Befund heranzuziehen.

Büchner (1943) stellte im Experiment fest, daß eine schnelle Unterkühlung keinen Glykogenverlust in Leber, Herz- und Skelettmuskel erzeugt, aber eine langsame. In der Richtung sind noch viele weitere Versuche durchgeführt worden mit fast identischen Ergebnissen, das jüngste dürfte wohl von Bode (1980) sein, der einen Glykogenschwund in der Muskulatur bestätigte.

Auch wenn man heute schon bessere Erkenntnisse hat Gewebe zu fixieren, um den Glykogengehalt feststellen zu können, bleibt doch zu bedenken, daß dieser Glykogenverlust unter experimentellen Bedingungen bewiesen wurde, d.h. die Tiere konnten nach ihrem Ableben sofort für die nachfolgende histologische Untersuchung entsprechend präpariert werden. Eine völlig andere Situation ist aber bei den Erfrierungsfällen in der gerichtsmedizinischen Praxis gegeben. Größtenteils werden sie erst Tage nach dem Tod seziert, wenn nicht gar schon in einem fortgeschrittenen Stadium der Fäulnis, je nach Auffindungssituation.

Das würde bedeuten, daß hier aufgrund der vergangenen Zeit post mortem mit Sicherheit ein Glykogenschwund der genannten Organe nachweisbar ist, ohne ein spezifisches Kriterium für den Erfrierungstod zu sein.

Neben der praktisch nicht durchführbaren Glykogenfärbung, da die Organteile in diesem Fall in einer alkoholischen Lösung hätten gelagert werden müssen, kam die eben ausführlich dargestellte theoretische Überlegung, weshalb bei den mikroskopischen Betrachtungen Angaben meinerseits zum Glykogenschwund nicht gemacht werden können.

Meine histologischen Ergebnisse an den 41 Gefrierschnitten sahen wie folgt aus:

Verfettung: 35mal, davon zentral 8, peripher 7 und grob-tropfig, diffus 20;

Vakuolisierung: 6mal

Ödem: 9mal

Ferner fand ich 6mal eine Atrophie, 1omal rundzellige Infiltrate im Sinne einer Hepatitis, 3mal vermehrtes Bindegewebe entsprechend einer Zirrhose und 15mal eine Stauungsleber, wovon 3mal sehr eindrucksvoll sogenannte Stauungsstraßen sichtbar waren.

Im Vordergrund der histologischen Leberveränderungen steht eindeutig die Leberzellverfettung, wobei der makroskopische Befund nur 3mal direkt auf Fettleber lautete. An dieser Stelle

ist aber nicht zu vergessen, daß ca 50 % der 52 Unterkühlungsfälle Alkoholiker waren und die grob- oder feintropfige, periphere oder zentrale, auch diffuse Verfettung der Leber mit eine der typischsten Organveränderungen bei chronischem Alkoholabusus darstellt.

In der Literatur wird die Lokalisation der Verfettung von den einzelnen Autoren nicht einheitlich beschrieben. So schreiben Sarajas und Nilsson (1954), daß sie als Ergebnis ihrer Experimente eine zentrale Leberverfettung vorfanden. Büchner (1943) dagegen berichtet bei seinen Versuchen von einer peripheren. Ebenso wird nur die allgemeine Angabe der Leberzellverfettung gemacht, ohne sich auf eine bestimmte Lokalisation festzulegen, so Meixner (1932), Knocker (1955), Schlicht (1964), Trube-Becker (1967) und Mant (1975). Aus dieser Art der Zellschädigung kann aber nicht auf eine bestimmte Ursache geschlossen werden.

Als nächst häufigster Befund tritt die Stauungsleber auf. Innerhalb meiner Fälle war sie immer kombiniert mit einer Verfettung, gleich welcher Lokalisation. Hinlänglich bekannt ist die Stauungsleber als Folgeerscheinung einer chronischen Rechtsherzinsuffizienz, ein häufig anzutreffender Befund im Alter. Ferner trifft als Deutungsmöglichkeit auch zu, daß das Herz während einer lang dauernden Agonie zusehends er-

lahmt und eine Rückstauung in die Leber erfolgt, dem gleichen Mechanismus folgend wie die Rechtsherzinsuffizienz. Die in Kombination angetroffene Verfettung dürfte einer schon länger bestehenden Stauung entsprechen und damit die Diagnose einer schon zu Lebzeiten bekannten venösen Kreislaufinsuffizienz in den Vordergrund rücken. Dies ist nicht unwahrscheinlich, da von dem Sektionsgut ca 16 % ältere Personen waren, mit den entsprechenden organischen Veränderungen des Seniums wie Coronarsklerose und Herzinsuffizienz. Auch die vorgefundene Hepatitis in 10 Fällen spricht für eine zu Lebzeiten bestandene Leberschädigung, gleich welcher Genese, und die 3mal gesehene Leberzirrhose ebenfalls.

Den oft beschriebenen Befund der Vakuolisierung traf ich nur 6mal an, bei 41 untersuchten Präparaten. Eine sehr geringe Anzahl, doch möchte ich hier anmerken, daß die meisten Autoren nicht beschrieben haben, in welchem Ausmaß sie diesen Befund erheben konnten, sondern die Definition war immer dahingehend: "es wurde angetroffen", "gelegentlich eine Vakuolisierung", also eine eher ungenaue Formulierung. Auch fettfreie Vakuolen sind ursächlich schlecht zuzuordnen, ähnlich wie die Zellverfettung.

Ein ebenfalls nicht überzeugender Befund war das Ödem mit 9 Präparaten.

## Anhang: Gallenblase

Ursprünglich glaubte ich innerhalb der Sektionsberichte feststellen zu können, daß der Befund einer prall gefüllten Gallenblase auffällig sei. Entsprechende Literaturhinweise fand ich nur bei Giese (1901), welcher das gleiche sah. Die theoretische Begründung lag in der während der Hypothermie auftretenden gesteigerten Hämolyse. Sarajas und Nilsson (1954) beschrieben nur ein Gallenblasenbettödem als makroskopischen Ausdruck für ein Ödem im Leberparenchym.

Bei der Auswertung der Gallenblasenbeschreibungen mußte ich dann aber feststellen, daß die prall gefüllte Gallenblase kein durchgehender Befund war. Zudem traf ich noch eine entsprechende Verteilung bei den Nicht-Erfrierungsfällen, womit ich dieses anfänglich auffällige Kriterium fallen lassen mußte. Die Verteilung sah wie folgt aus: 28mal eine prall gefüllte, 17mal eine mäßig gefüllte und 2mal eine leere Gallenblase. Bei den Vergleichsfällen fand ich 2omal eine prall gefüllte, 28mal eine mäßig gefüllte und ebenfalls 2mal eine leere Gallenblase vor.

## 2. Niere

### 2.1 Makroskopische Befunde

Ausführliche makroskopische Beschreibungen der Niere sind in der Literatur ebenso selten anzutreffen wie die Befunde der Leber. Einmal wurde eine dunkelblaurote, sehr blutreiche Niere vorgefunden, mit deutlich abgesetzter Rinde, so von Giese (1901). Eine ausgesprochen blutarme Niere fand dagegen Meixner (1932).

Die makroskopischen Nierenbeschreibungen in den Sektionsberichten zeigten ein buntes Spektrum, und es konnte wie bei der Leber kein hervorragendes Merkmal registriert werden.

Eine dunkelblaurote Niere wurde nur 2mal erwähnt, eine blutarme nur einmal, und als sehr blutreich wurden nur 6 Fälle beschrieben. Addiert man dazu noch die als "mäßig blutreich" beschriebenen Fälle, so ist auch dieses Gesamtergebnis hinsichtlich eines blutreichen Organs mit 19 Fällen statistisch nicht als relevant zu betrachten.

Zieht man als Vergleich die Nicht-Erfrorenen heran, so werden 17 als blutreich beschrieben, davon 2 direkt als Stauungsniere bezeichnet, und addiert man hier ebenso noch die 5 mit

mäßigem Blutreichtum, so beläuft sich hier das Gesamtergebnis auf 22 Fälle. Dunkelblaurot wurden in dieser Gruppe 7 Nieren beschrieben und als blutarm ebenfalls eine.

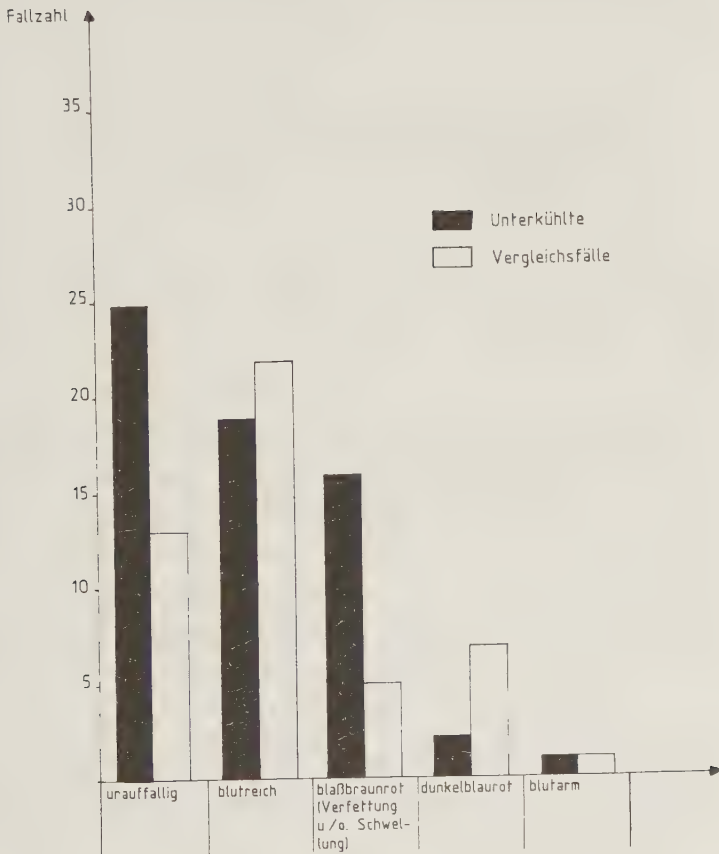
Der größte Befundbereich lag bei einer zum Teil unauffälligen Niere mit glatter Oberfläche (= 25 Fälle) und blaß-braungelb-verwaschener Farbe, bei vorsichtiger Deutung einer Verfettung ähnlich (= 16 Fälle).

Bei den Nicht-Unterkühlten sah die Verteilung hinsichtlich weiterer Befunde wie folgt aus: 13mal eine unauffällige Niere, 3mal eine Verfettung, 5mal eine Schwellung der Niere und einmal eine fortgeschrittene Autolyse.

Lediglich die als unauffällig und blaß-braungelb bezeichneten Nieren der Unterkühlungsgruppe heben sich zahlenmäßig bedeutsam von den Vergleichsfällen ab. Doch bei dieser Feststellung verbietet sich jegliche Deutung. Zum einen handelt es sich offensichtlich um eine Zufallsverteilung der Organbefunde, und zum anderen sind es allgemein vorkommende Beschreibungen der Niere, bei der sich eher Rückschlüsse auf zu Lebzeiten bestandene Krankheiten erheben lassen als auf die Todesart.

Zur Veranschaulichung folgende Graphik:

Nierenbefunde



## 2.2 Mikroskopische Befunde

Die wichtigsten in der Literatur beschriebenen Befunde der Niere sind:

- Verfettung der proximalen Tubulusepithelien
- Eiweißaustritte in den Bowmannschen Kapselraum und in die Harnkanälchenlichtungen
- Vakuolenbildung,

so beschrieben von: Meixner (1932), Klocker (1955), E. Müller (1955), Mant (1975), E. Mueller (1975) und Janssen (1977).

Bei meinen 40 Nierenpräparaten fand ich 22mal eine feintropfige Verfettung vor und 5mal eine grobtropfige, wobei gerade die feintropfige streng basal war. Diese 27 verfetteten Präparate entsprechen immerhin einem Anteil von ca 50 %. Eiweißaustritte waren auch hier durch die fehlende Färbemethode nicht nachprüfbar, eine Vakuolenbildung traf ich 2mal an.

Klocker (1955) erwähnte als weiteren mikroskopischen Befund eine trübe Schwellung der Nieren. Die Unterscheidung im mikroskopischen Präparat, ob es sich um eine trübe Schwellung oder um die Autolyse des Organs handelte, ge-

staltete sich als sehr schwierig. Giese hatte bereits 1901 seine Bedenken gegen diesen Befund. Er vermutete, daß es sich bei dem erwähnten Merkmal der Niere entweder um autolytische Veränderungen des Organs gehandelt haben muß, oder um eine nicht pathologisch zu bewertende postmortale Schwellung.

Er versuchte daraufhin einen experimentellen Beweis dafür zu erbringen. Bei seinen unterkühlten Kaninchen konnte er nicht einmal an der Niere eine trübe Schwellung entdecken, was ihn dazu veranlaßte, dieses Merkmal nicht als typisch für den Erfrierungstod zu bezeichnen. Andererseits ist eine trübe Schwellung der Niere z.B. als Zeichen einer Hypoxie beim Tod durch Hypothermie theoretisch gut denkbar. Schoedel (1955) konnte mit seinen Clearance-Untersuchungen zeigen, daß die Durchblutung der Niere in der Unterkühlung herabgesetzt ist, gleichbedeutend mit einer Hypoxie für das Nierengewebe.

In dem pathologisch-anatomischen Lehrbuch von Eder und Gedigk (1977) werden die Besonderheiten der zu Lebzeiten geschwollenen Niere näher erläutert. Hier heißt es, daß in der Niere bei akutem Versagen (z.B. Schock) als Zeichen der Zellschädigung die Tubulusepithelien vermehrt Wasser aufnehmen und daher anschwellen. Sollte derjenige versterben,

so ergibt das postmortal gewonnene Obduktionsmaterial das mikroskopische Bild von weiten, runden Lichtungen der Hauptstücklumina und relativ flachen Hauptstückepithelien. Das bedeutet, daß die zu Lebzeiten zu viel aufgenommene Flüssigkeit an die Harnkanälchenlumina und an das Niereninterstitium abgegeben werden. Die Kriterien der ablaufenden postmortalen Schwellung lauten aber:

- Hauptepithelien geschwollen mit
- eingeeengten Lumina und
- feinsten Körnchen im Epithel.

Anhand dieser theoretischen Erläuterungen wagte ich dann meine Präparate wie folgt zu beurteilen:

8mal entschied ich mich für eine trübe Schwellung. In 33 Fällen deutete ich es als postmortale Erscheinung und/oder Autolyse des Organs, nicht zuletzt auch noch zusätzlich an der Auffindungssituation der Leiche orientierend.

Nimmt man an, daß die 8malig gefundene trübe Schwellung noch zu Lebzeiten stattgefunden haben muß, so lassen sich hier per definitionem ursächlich, wie beim Ödem, mehrere Mechanismen finden. Im Vordergrund steht auch hier die Erstreaktion der Zelle auf eine Schädigung, in diesem Fall primär die Tubulusepithelien. Das heißt hier kommt wieder

als patho-physiologischer Allgemeinmechanismus ein Membranschaden, die Atmungskettenentkopplung mit Energiemangel und Schädigung der Natriumpumpe in Betracht, für deren Auslösung u.a. Sauerstoffmangel zu beschuldigen ist, Sauerstoffmangel, der oftmals Ursache des Erfrierungstodes diskutiert wird.

Betrachtet man die proximale Tubulusepithelverfettung näher, so liegen auch diesem Geschehen im wesentlichen die gleichen Ursachen zugrunde wie bei der Leberzellverfettung. Allgemein steht der Sauerstoffmangel im Vordergrund und die toxische Schädigung der Niere (z.B. Alkohol und Tabletten), Ursachen, welche bei über 50 % der Unterkühlten vorlagen.

Nieren im Sinne einer Arteriolosklerose traf ich 13mal an, ein verbreitertes zellreiches Interstitium konnte ich 10mal registrieren. Da diese Veränderungen nichts mit einem akuten Geschehen zu tun haben können, möchte ich sie nicht näher erläutern.

### 3. Lunge

#### 3.1 Makroskopische Befunde

Bei den am häufigsten beschriebenen makroskopischen Befunden der Lunge handelt es sich um hyperämische, schwere Lungen mit einer sehr feuchten und blutreichen Schnittfläche. Seltener wird auch eine überblähte Lunge beobachtet. Zu den Autoren gehören: Ogston (1864), Reincke (1875), Reineboth (1899), Giese (1901), Kratter (1921), Meixner (1932), Rahn (1956), Masshoff (1963) und Janssen (1977).

Erwähnenswert ist ferner die Feststellung von besonders hell-roten Lungen, wie sie Blosfeld (1860) und Krajewski (1861) beschrieben haben, ebenso die subpleuralen Blutungen (s. Punkt 1.2, S. 16 und Punkt 1.3, S. 19).

Häufig wurde auch die Füllung der Bronchien mit zähem Schleim beobachtet, als Zeichen einer Bronchopneumonie. So von den Autoren Rosin/Exton-Smith (1964), McNicol/Smith (1964), Trube-Becker (1967), Gillner/Waltz (1971) und Janssen (1977).

Dieberg (1883) konnte in seinem Artikel dem Befund der Lungenhyperämie als charakteristischem Bestandteil eines Sek-

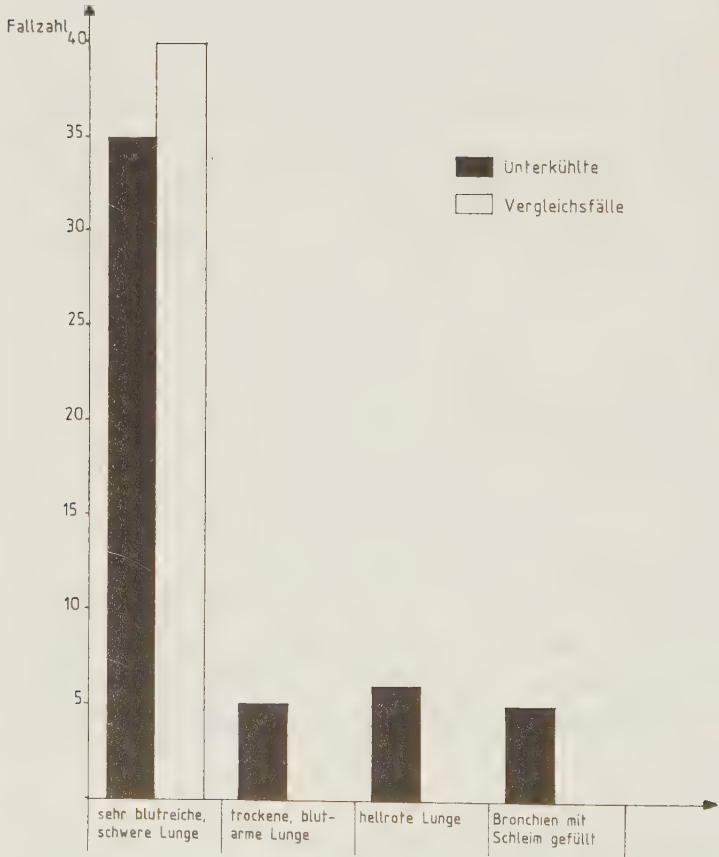
tionsbefundes beim Erfrierungstod nicht zustimmen. Er beschrieb auch ein gelegentliches Vorkommen von blutarmen und zusammengefallenen Lungen mit einer "eigenthümlichen zinnoberrothen" Farbe. Als Ursache meinte er aufgrund seiner Sektionen angeben zu können, daß die hyperämischen Lungen bei den im alkoholisierten Zustand zu Tode gekommener Personen gefunden werden, jedoch die Personen, welche aus anderen Gründen der Kälte ausgesetzt waren und verstarben, eine blutarme und zusammengefallene Lunge bei der Obduktion zeigten.

Aber auch die o.g. Autoren hoben die hyperämische, schwere Lunge nicht als unbedingt obligaten Befund hervor, sondern räumten ein, daß sie gelegentlich blutarme Lungen bei Erfrorenen vorfanden.

Innerhalb meiner Sektionsberichte traf ich 35mal auf die Beschreibung einer sehr blutreichen und schweren Lunge, die hellrote Farbe dieses Organs wurde 6mal hervorgehoben. 5mal waren die Bronchien mit zähem Schleim gefüllt, bei denen sich mikroskopisch dann eine Bronchopneumonie nachweisen ließ.

Im Vergleich mit den Nicht-Erfrorenen traf ich 4omal auf die Beschreibung einer hyperämischen Lunge, und keinmal wurde eine hellrote, trockene oder blutarme Lunge erwähnt.

### Lungenbefunde



Diese makroskopischen Beschreibungen haben in der Beurteilung des Erfrierungstodes sicher keinen entscheidenden Stellenwert, sondern sind, besonders die schwere, hyperämische Lunge, als zusätzlicher Befund zu vermerken, wie bereits in Kapitel 1.5 erwähnt. Ähnliches gilt für die vorgefundene hellrote Lunge. Wie in Kapitel 1.2 näher erläutert, kann das primär ein postmortales Geschehen sein, was nicht zwingend für den Unterkühlungstod spricht. Gerade Falk (1888) hat ja in seinen Experimenten festgestellt, daß diese Färbung sich zumindest in den Lungen nachträglich durch Kälte produzieren läßt, allerdings nicht mehr in den tiefer liegenden inneren Organen.

### 3.2 Mikroskopische Befunde

Die wichtigsten sind:

- Ödem
- Bronchopneumonie/Pneumonie
- dystelektatische Stellen (bis Atelektasen)
- Stauungslunge
- Emphysem

Die Hauptbewertung lag beim Ödem der Lunge und der Bronchopneumonie, so Reineboth (1899), Kratter (1921), Rahn (1956), Masshoff (1963), Rosin/Exton-Smith (1964), McNicol/Smith (1964), Kügler-Podelleck et al. (1965), Trube-Becker (1967), Gillner/Waltz (1971), B. Mueller (1975) und Janssen (1977).

Neuhaus brachte 1963 gerade zu dem Thema der Bronchopneumonie bei Kälteexposition einen Artikel. Er schilderte darin Patienten, bei denen aus therapeutischen Gründen eine kontrollierte Hypothermie durchgeführt wurde. Fast alle zeigten vermehrt Bakteriämien besonders der Lunge, in Form einer Bronchopneumonie oder Pneumonie. Die Erklärung besteht in der Verminderung der in Normothermie möglichen Bakterienelimination und Phagozytose, im Sinne einer Infektabwehrschwäche bei Hypothermie. Im Experiment konnten dies auch Jones und Campbell 1962 nachweisen. Der gleiche Grundmechanismus gilt auch bei den in den Wintermonaten vermehrt auftretenden "banalen Erkältungskrankheiten".

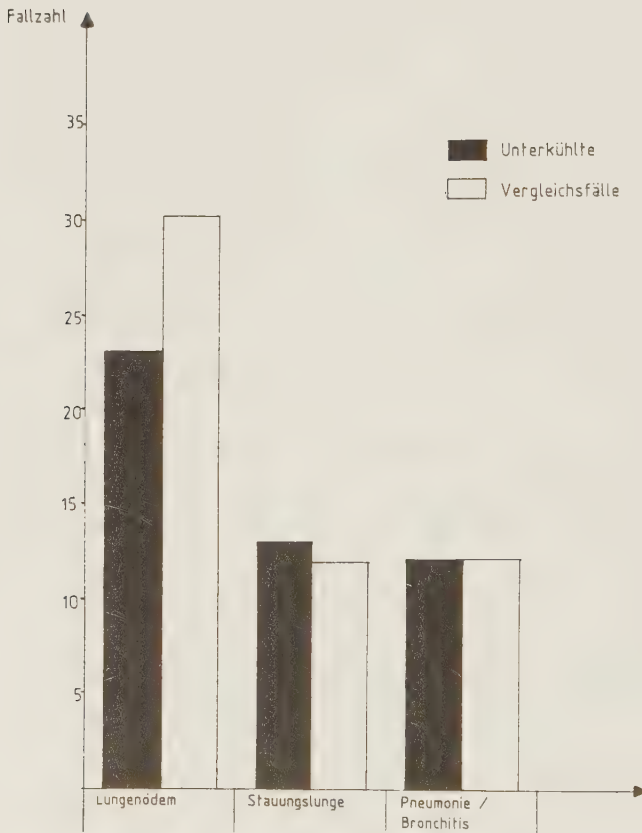
Bei der mikroskopischen Betrachtung meiner Präparate fand ich 23mal ein Ödem der Lunge, 8mal eine Pneumonie, 4mal eine Bronchitis, 13mal eine Stauungslunge, 1mal dystelektatische Stellen und 3mal ein Emphysem vor.

Die Pneumoniefälle und die Bronchitiden zusammengekommen entsprechen damit ca 30 % der Fälle. Dazu im Vergleich die Untersuchungen von Gillner und Waltz (1971), welche innerhalb ihrer Unterkühlten diesen Befund 16mal erheben konnten. Dies entspricht ca 60 %. Bei Trube-Becker (1967) wiederum, die bei einer Fallzahl von 17 fünfmal einen diesbezüglichen Befund erheben konnte, findet sich damit eine ähnliche Relation wie bei meinem Untersuchungsgut. Die unterschiedliche Häufigkeit des Vorkommens von Pneumonien und Bronchitiden bei den verschiedenen Untersuchern rechtfertigt keine weitere Auseinandersetzung, doch läßt sich mit Sicherheit sagen, daß diese Befunde beim Unterkühlungstod vermehrt auftreten, ohne unabdingbar notwendig zu sein.

Zur Lunge habe ich in Bezug auf das Ödem, die Stauungslunge, die Pneumonie und das Emphysem Vergleichsdaten aus der Nicht-Erfrierungsgruppe :

- Ödem 30 Fälle
- Stauungslunge 12 Fälle
- Emphysem 3 Fälle
- Pneumonie 12 Fälle

# Lungenbefunde



Diese Ergebnisse einer genaueren Interpretation zu unterziehen, würde die Bedeutung der Einzelbefunde an der Lunge überschätzen. Eine hyperämische Lunge ist ein Organbefund, der z.B. aufgrund der postmortalen Hypostase recht häufig bei den unterschiedlichsten Todesursachen, inklusive des natürlichen Todes, gefunden wird. Sehr überzeugend dürfte dazu auch die Vergleichszahl bei den Nicht-Erfrierungsfällen sein. Betrachtet man das Lungenödem und/oder die Stauungslunge, die Stauungslunge war häufig mit einem Ödem kombiniert (in 9 von 13 Fällen), so sind die Möglichkeiten der Argumentation hinsichtlich der Ätiologie weit gefächert. Somit kann auch diesem Befund keine gewisse Spezifität zugesprochen werden. Das überaus häufige Vorkommen eines Ödems von 30 Fällen in der Vergleichsgruppe, die Stauungslunge mit etwa identischer Anzahl, desgleichen auch die Lungeninfekte, stellen in der Graphik eindrucksvoll dar, daß es sich bei diesen Befunden nicht um Charakteristika des Unterkühlten handeln kann. Aber fragt man nach dem Ablauf der Unterkühlung und warum es letztendlich zum Tod kommt, so erhalten diese Befunde einen ganz anderen Stellenwert. Näheres dazu noch im letzten Abschnitt dieser Arbeit auf S. 90 f.

#### 4. Herz

##### 4.1 Makroskopische Befunde

Die makroskopischen Befunde am Herzen sind sehr widersprüchlich und auch dahingehend zu deuten, daß sie nur die verschiedenen Zustandsbilder des Herzmuskels im Augenblick des Todes widerspiegeln. Aber gerade am Herzen sind die unterschiedlichsten Theorien aufgestellt worden.

Der häufigste aber leider auch der allgemeinste Befund ist die Hyperämie oder die außerordentliche Blutfülle des Organs, was man des öfteren als Charakteristikum für den Unterkühlungstod bezeichnen wollte. Die Blutfülle vermerkten: Blossfeld (1860), Ogston (1864), Dieberg (1883), Giese (1901), Krjukoff (1914), Prokop (1960) und Unterdorfer (1977).

Dieberg (1883) führte bei seinen ca 300 Obduktionen Gewichtsmessungen des Herzens durch, um beweisen zu können, daß das Herz des Unterkühlten aufgrund der übergroßen Blutfülle schwerer ist als bei anderen Todesarten. Er leitete daraus die Hyperämie dieses Organs als absolutes Charakteristikum des Unterkühlungstodes ab.

Richter (1905) wiederum machte auf die Farbunterschiede aufmerksam. Er stellte fest, daß beim Tod durch Unter-

kühlung das Blut im linken Herzen hellrot und im rechten dunkelrot ist. Desgleichen wurden auch unterschiedliche Auffassungen in Bezug auf die Konsistenz des Blutes im Herzen vertreten (s. dazu Punkt 1.6, S. 24).

Ein zusammengezogenes und schlaffes Herz fanden Meixner (1932) sowie Sarajas und Nilsson (1954) vor.

Bei den Sektionsberichten der Unterkühlungsfälle traf ich auf alle Variationen der Zustandsbeschreibung des Herzmuskels von schlaff bis fest, beide Kammern starr, weit oder divergent. Dies entsprach meiner o.g. Vorstellung, daß das Herz in der jeweiligen Arbeitsphase aufgehört hat zu schlagen. Als kleine Veranschaulichung seien folgende Daten aus den Sektionsberichten angeführt.

- beide Kammern starr 2 Fälle
- beide Kammern weit 10 Fälle
- kräftige Muskulatur mal rechts, mal links, 12 Fälle entsprechend den hypertrophen Altersveränderungen
- besonders schlaffes Herz 8 Fälle
- klein und zusammengezogenes Herz 6 Fälle.

Dies zeigt eine Vielfalt, wie ich sie ebenso in der Vergleichsgruppe antraf.

Die mehrfach erwähnte Blutfülle des Organs wurde in 40 Fällen beschrieben, wobei 29 davon geronnenes Blut in den Herzhöhlen hatten und 11 flüssiges Blut. Eine übermäßige Blutfülle bei den Nicht-Unterkühlten wurde nur 14mal erwähnt. Inwieweit dieser doch bemerkenswerte Unterschied bewertet werden darf, ist schwer zu entscheiden, da es sich auch hier um eine Zufallsverteilung handeln kann. 17mal wurde eine mäßige Blutfülle beschrieben, und ein leeres Herz war einmal in beiden Gruppen anzutreffen. Eine Graphik über die verschiedenen Herzbefunde habe ich nicht angefertigt, weil es keine auffallenden Zustandsbilder gab, welche häufiger anzutreffen gewesen wären. Es bestand eine Vielzahl an Möglichkeiten, wie das Herz bei der Obduktion vorgefunden wurde, inklusive der diversen Altersveränderungen, so daß teilweise auch nur 3 oder weniger in die jeweilige Kategorie einzuordnen gewesen wären. Der einzige wiederkehrende und brauchbare Befund war die Hyperämie des Organs. Infolgedessen erschien mir hier eine Graphik nicht zur Veranschaulichung beizutragen.

#### 4.2 Mikroskopische Befunde

An mikroskopischen Befunden liegen vor:

- Glykogenschwund des Herzmuskels
- optisch leere Vakuolen
- Lipämie
- interstitielles Ödem
- Eosinophilie
- Kernpyknose ,

dargestellt von den Autoren: Büchner (1943), Sarajas/Nilsson (1954), E.Müller (1955), Trube-Becker (1967), Gillner/Waltz (1971), Mant (1975), B.Mueller (1975) und Janssen (1977).

Bei meinen Präparaten fand ich in 24 Fällen ein interstitielles Ödem, 37mal eine feintropfige Verfettung, teilweise in erheblichem Ausmaß, in 12 Fällen optisch leere Vakuolen, 8mal eine Kernpyknose, 8mal Faseruntergänge mit Narbenbildung und 2mal bereits starke autolytische Veränderungen. Feststellung eines Glykogenschwunds entfällt aus auf S. 60 ff genannten Gründen.

Die Faseruntergänge und Narbenbildungen dürften kleineren Infarkten entsprechen, was bei der Altersstrukturierung der

Fälle keinen überraschenden Befund darstellt. Die 8mal erwähnte Kernpyknose möchte ich nur unter Vorbehalt einbringen, da es bei den Präparaten nicht immer eindeutig zu entscheiden war, ob es sich um eine echte Kernpyknose handelte oder nur um einen Artefakt. Eine Eosinophilie war mit den Gefrierschnitten nicht überprüfbar.

Die Verfettung des Herzmuskels steht bei der Auswertung zahlenmäßig eindeutig im Vordergrund, gefolgt von dem interstitiellen Ödem und den Vakuolen. Über die Ursache der Ödem- und Vakuolenbildung ist im Rahmen der Niere und Leber schon entsprechendes gesagt worden, was in Bezug auf das Herz ebenso seine Gültigkeit hat. Desgleichen wäre auch die Verfettung des Organs zu sehen. Sie tritt sowohl im Alter auf, als auch als Reaktion der Zelle auf Hypoxie und besonders auch bei Alkoholkranken. Wieder ein Befund, der, wie vor allem auch bei den Leberveränderungen erwähnt, primär im Zusammenhang mit den pathologischen Organveränderungen des Individuums aufgrund seiner Trinkgewohnheiten, bzw. der zu Lebzeiten bestandenen Krankheiten und des Alters zu sehen ist. Es ist damit bei den mikroskopischen Befunden am Herzen also auch nicht unbedingt ein Rückschluß auf den Unterkühlungstod zulässig.

#### IV Zusammenfassende Interpretation der vorhandenen Befunde

Mit Gültigkeit für alle 4 Organe möchte ich behaupten, daß sie mindestens ein Zeichen oder mehr des allgemeinen Zelluntergangs oder der Zellschädigung zeigen, ohne dabei ursachenspezifisch zu sein. Die drei Hauptbefunde

- Ödem
- Vakuolisierung
- Lipideinlagerung

bilden zusammen oder auch einzeln gesehen die monotone Reaktion der Zelle auf diverse Schädigungen wie:

Ischämie, CO-Vergiftungen, Hypoxie, Anämie, verlangsamte Blutströmung bei chronischer Stauung, Vergiftungen, aufzehrende Krankheiten, Infektionskrankheiten, Ernährungsschäden (Hungerzustände oder Überernährung), Alkoholismus und Diabetes mellitus.

All diese Ursachen können zu dem gleichen histologischen Bild mit den drei genannten Kriterien führen.

Innerhalb der Erfrierungsfälle traf aber häufig zu, daß der einzelne mindestens einer der o.g. Krankheiten oder sogar

mehrere aufwies. Es fällt daher schwer, diese histologischen Zeichen als Folgezustand der Erfrierung zu sehen. Zudem fiel bei den Präparaten der 4 Organe auf, daß die Proben von Herz, Lunge, Leber und Niere des Neugeborenen keinerlei pathologische Besonderheiten zeigten. Das heißt, hier fanden sich weder Verfettung, noch Vakuolisierung oder Ödembildung. Lediglich die Bronchien waren vollgefüllt mit Schleim. Bei der Obduktion wurde das Alter auf ca. eine halbe Stunde geschätzt. Versucht man diesen Befund noch weiter zu interpretieren, ist man verführt zu sagen, daß der Erfrierungstod keine spezifischen Veränderungen an den inneren Organen hinterläßt. Doch aufgrund der meinerseits nur sehr begrenzt durchgeführten Untersuchung, Gefrierschnitte nur mit HE- und Sudan-Färbung, geht dies wohl zu sehr in den Bereich der Spekulation.

Andererseits ist aber auch bemerkenswert, daß bei dem Neugeborenen auch keine Magenschleimhauterosionen vorlagen und keine Frostflecke oder Frostbeulen. Hier ist aber anzumerken, daß Krjukoff (1914) über 3 Sektionen von Neugeborenen in gleichem Alter wie o.g. berichtet. Er konnte bei allen Magenschleimhauterosionen vorfinden.

Der m.psoas ist bei dem Neugeborenen leider nicht untersucht worden, da zum Zeitpunkt des Fundes der Kindsleiche noch

nicht die Veröffentlichung von Dirnhofner und Sigrist (1979) vorlag. Ähnliches trifft auch für die Nichtuntersuchung in Bezug auf Acetonnachweis im Harn zu.

Genauso wie es gewagt ist, aufgrund des einzigen "Nichtbefundes" am Neugeborenen zu behaupten, es gibt keine Veränderungen an den 4 Organen, ist es auch gewagt, aus Vorgefundenem abzuleiten, daß diese histologischen Veränderungen typisch seien. Auch wenn sie besonders häufig anzutreffen sind, so darf bei der Auswertung nicht vergessen werden, daß der Personenkreis der Erfrierungsfälle in Bezug auf Alter und Krankheiten recht homogen ist.

Als weitere Einschränkung für die Interpretation ist noch hinzuzufügen, daß es mit den heutigen Möglichkeiten der objektivierbaren wissenschaftlich nachweisbaren Diagnosestellung, Histologie, Biochemie und Zytologie, unmöglich ist, eine bereits abgelaufene Zellschädigung in Form von Vakuolisierung, Ödembildung und Lipoidspeicherung nachträglich einer Ursache zuzuordnen.

Auch der zum Tode führende Mechanismus wird in der Literatur recht unterschiedlich gedeutet. Um die definitive Todesursache bei Unterkühlung herauszufinden, wurden unzählige Experimente von den verschiedensten Untersuchern durch-

geführt. Bis heute ist man sich jedoch nicht einig, wie der Tod bei Hypothermie schließlich eintritt. Die wichtigsten Theorien darüber sind:

### 1. Tod durch Hypoxie (Erstickung)

In der Unterkühlung wird der Sauerstoff stärker an das Hämoglobin gebunden, mit entsprechender erschwerter Abgabe an das Gewebe. Folge davon ist bei vermindertem Sauerstoffangebot, obwohl das Blut gesättigt ist: anaerobe Glykolyse → Erschöpfung der Energiereserven (mit Azidose) → Tod, so vertreten von Winterstein (1917), Wenz (1943), Büchner (1943), Strugold (1944), Lutz (1950), Prokop (1960), McNicol/Smith (1964), Dietz/Dürwald (1976) und Dirnhofer/Sigrist (1979).

### 2. Tod im Schock

Bei Hypothermie erfolgt eine Kreislaufzentralisation mit einem ähnlichen Bild wie im Schockzustand. Dem würde die Blutfülle der inneren Organe entsprechen, so vertreten von E. Müller (1955), Ritter/Heckmann (1971) und Unterdorfer (1977).

### 3. Versagen der stoffwechselaktiven Systeme

Durch nicht mehr vorhandene notwendige Reaktionswärme für die einzelnen biochemischen Prozesse erfolgt schließlich eine langsame Stilllegung des gesamten Stoffwechsels durch nicht mehr funktionsfähige Enzymsysteme, so vertreten von Giese (1901), Förster (1940) und Dettling/Schönberg/Schwarz (1951).

### 4. Kardialer Tod

Durch die Blockierung der Erregungsbildung und -leitung am Herzen, kombiniert mit einer Lähmung der medullären Zentren, tritt Herzstillstand ein, so ausführlich dargestellt von Grosse-Brockhoff und Schoedel (1943).

Ebenfalls an dieser Stelle wäre die Definition von Gillner und Waltz (1971) zu erwähnen. Sie sehen die mikroskopisch nachweisbare Lipämie des Herzens zusammen mit der Erythrozytenaggregation (Sludge-Phänomen) als eine Begünstigung des präfinalen Herzkammerflimmerns an, mit daraus folgendem Herzstillstand. Dazu würden auch die Versuche von Juvenelle und Schiessler (1954) passen, deren Hunde im Experiment an Herzkammerflimmern verstarben.

Der ersten Theorie haben Bigelow et al. (1950) und Gillner/Waltz (1971) widersprochen, indem sie darstellten, daß der Sauerstoffverbrauch des Gewebes proportional zur festen Sauerstoffbindung des Hämoglobins bei Hypothermie verringert wird.

Weiterhin stellte Killian 1949 zur Frage der Ursache des Todes durch Unterkühlung fest, daß der Erfrierungstod nicht aufgrund eines Kälteschadens der Zelle entsteht, sondern auf dem Versagen lebenswichtiger Organfunktionen beruht. Demzufolge leitete er ab, daß es verschiedene Todesarten durch Unterkühlung geben muß, da die einzelnen Organe unter normalen Umständen und unter pathologischen Bedingungen verschieden empfindlich und leistungsfähig sind.

Dies würde auch den verschiedenen Sektionsbefunden, gerade am Herzen, entsprechen, ebenso wäre es eine Erklärung für die vielen teilweise widersprüchlichen Theorien und Aussagen, der verschiedenen Autoren.

Büchner hat 1943 auch dementsprechende Untersuchungen und Versuche durchgeführt, wonach er letztendlich verschiedene Phasen der Unterkühlung postulierte, was bis heute seine Gültigkeit hat.

Er unterschied die Phase der Kompensation, d.h. die Körpertemperatur ändert sich nicht, es findet eine Anpassung statt und die Phase der Dekompensation mit einer relativen und absoluten Insuffizienz der Wärmeregulation. Die Phasen sind je nach Individuum und Temperatur variabel, dementsprechend sind dann auch verschiedene Veränderungen oder gar keine zu erwarten. So treten z.B. erst Veränderungen auf, wenn die Phase der Kompensation oder die Phase der relativen Insuffizienz über einen längeren Zeitraum andauerte, d.h. regulatorische Mechanismen eingeschaltet werden konnten, so daß dann z.B. Glykogenschwund nachweisbar wird, oder Entspeicherung der NNR oder eine kolloidarme bis kolloidleere Schilddrüse angetroffen werden kann. Damit sind auch die unterschiedlichen Organbefunde, die makroskopischen wie die mikroskopischen, zu erklären.

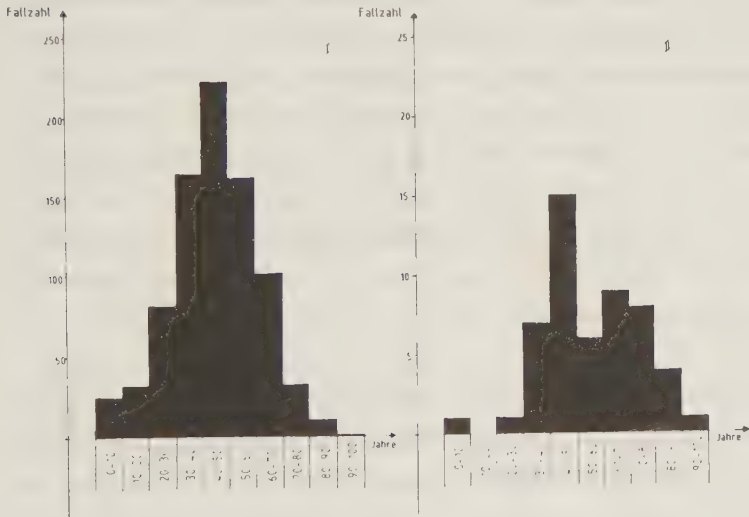
Das vielfältige Bild der Befunde ist nicht nur im Alter und diversen Vorerkrankungen zu suchen, sondern auch in dem unterschiedlichen Ablauf des Erfrierungstodes. Es spielen exogene Faktoren eine Rolle, wie der Bekleidungszustand, Dauer und Stärke der Kälteeinwirkung, trockene oder feuchte Kälte und die oft erwähnten endogenen Faktoren, wie Gesundheitszustand, Ernährungszustand und psychische Verfassung.

Innerhalb der Literatur ist mehrfach immer wieder festgestellt worden, daß die Hauptgruppe der Unterkühlten alkohol-

bedingte Erfrierungsfälle sind, gefolgt von sogenannten "hilflosen Personen" wie Alte, Kranke und Säuglinge. Bereits Krjukoff stellte 1914 fest, daß 75 % seiner Erfrierungsfälle Alkoholiker waren. Bandel erstellte 1929 eine entsprechende Statistik mit dem gleichen Ergebnis, und an dieser Relation hat sich bis heute nichts geändert. Bemerkenswert in der Statistik von Bandel ist ferner die eindeutige Überzahl der Männer bei den Erfrierungstoten, teilweise ein Verhältnis Männer : Frauen von 6 : 1 und mehr. Er brachte das primär in den Zusammenhang mit dem vermehrten Alkoholkonsum der Männer. Zu dem gleichen Schluß mit einer ähnlichen Statistik aus den Jahren 1908 - 1938 kommt Vieler in seiner Dissertation von 1941.

In neueren Statistiken halten sich Männer und Frauen nahezu die Waage, so bei Gillner und Waltz (1971), welche bei 25 Fällen eine Geschlechterverteilung von 13 Männern und 12 Frauen hatten. Ein ähnliches Verhältnis von 23 Frauen zu 29 Männern lag bei mir vor. Aus heutiger Sicht dürfte für diesen Geschlechterausgleich das gesteigerte Trinkverhalten der Frauen eine Rolle spielen. Die Ursache dafür wiederum liegt in der veränderten Stellung der Frau in der Gesellschaft. Eine weitere Erörterung würde jedoch den Rahmen dieser Arbeit sprengen.

Boswick brachte 1979 ebenfalls eine erwähnenswerte Statistik heraus, innerhalb welcher er eine gewisse Häufung einer Altersgruppe bei Kälteunfällen dokumentierte. Er untersuchte 10 Jahre lang Unterkühlungen im Raum von Chicago und stellte fest, daß besonders die Altersgruppe der 40 - 50jährigen dominiert. Interessehalber stellte ich die entsprechende Statistik auf und kam zu einer adäquaten Relation.



- I: Statistik von Boswick, Kälteunfälle im Raum Chicago 1962 - 1972
- II: Erfrierungsfälle, zusammengestellt aus den Jahren 1975-1982 der FU Berlin

Vielleicht darf man diese Statistik dahingehend interpretieren, daß in dieser Altersgruppe auch die meisten Alkoholkranken zu finden sind und diese wiederum den höchsten Prozentsatz innerhalb von Kälteunfällen darstellen.

Bis heute ist es eindeutig klar, welche Stadien der Erfrierung kälteexponierte Körperteile, vor allem Ohr, Nase und Extremitäten, durchlaufen, bis sie absterben und keine Regeneration mehr erfolgt. Wie aber der Kältetod des ganzen Menschen abläuft, warum Kälte überhaupt zum Tode führt, welche Veränderungen Kälte innerhalb des Körpers hinterläßt, ist bis zum heutigen Zeitpunkt noch nicht zu klären gewesen. Es bestehen immer noch unterschiedliche Theorien, warum der Mensch an Hypothermie zu Tode kommt, und zu jeder einzelnen Theorie sind die entsprechenden organischen Veränderungen nachweisbar, ohne letztendlich beweisend für die Richtigkeit zu sein.

Desgleichen bestehen eine Menge von Daten, die beweisend oder unterstützend für den Erfrierungstod sein wollen. Ich habe mich bemüht darzustellen, daß dies alles unspezifische Befunde sind, die nur eine allgemeine Schädigung anzeigen, aber nicht pathognomonisch für den Erfrierungstod angesehen werden dürfen. Wie schon Dieberg vor 100 Jahren (1883) in seinem Artikel feststellte, indem er Lesser zitierte: "die makroskopischen Befunde an Sektionen Erfrorener sind,

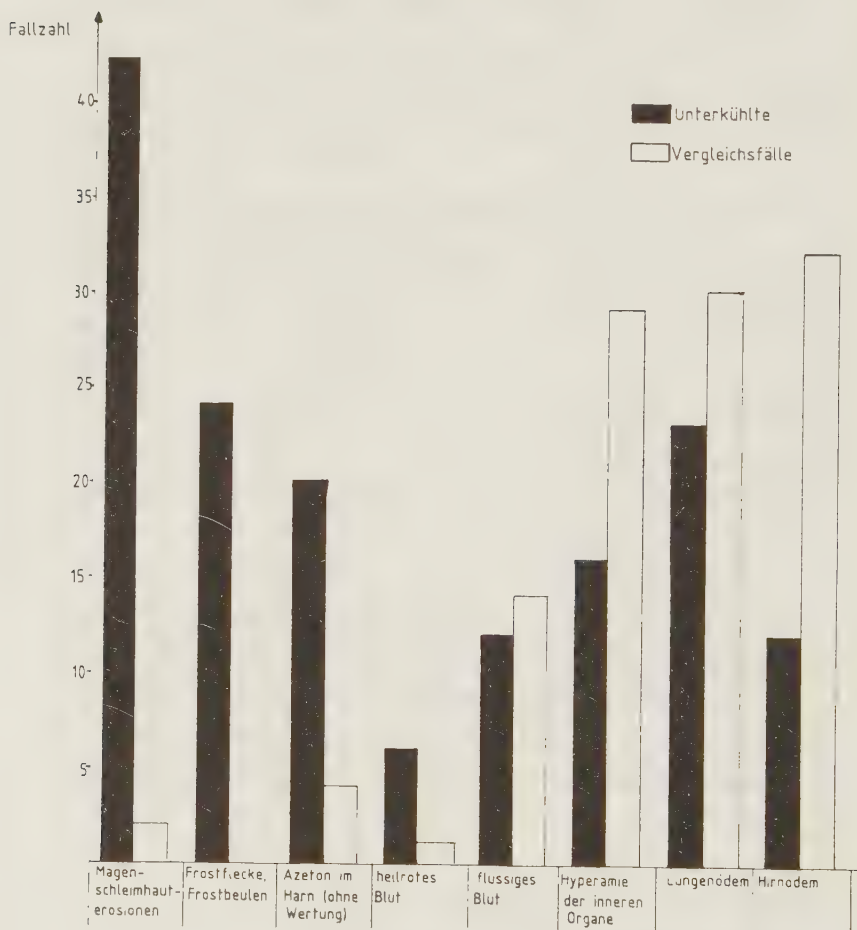
rein von der Betrachtung der Organe her, nicht von einem zu Tode gekommenen durch Erstickung, Sonnenstich u.ä. zu unterscheiden." Vergleicht man diese Aussage mit den Befunden bei Leichen der entsprechenden Todesarten in den heutigen gerichtsmedizinischen Lehrbüchern, so kann man dieser Beschreibung nur zustimmen.

Von meinen anfänglich dargestellten verschiedenen in der Literatur beschriebenen Kennzeichen des Todes durch Erfrierung möchte ich als spezifisches Zeichen die Magenschleimhauterosionen (Wischnewsky'sche Flecken), die Frostflecke sowie die Frostbeulen bezeichnen und besonders hervorheben. Die Befunde hohe Acetonwerte im Harn, Blutungen des m. psoas und die von Sigrüst erwähnten diskoiden Myolysen werden vielleicht in Zukunft als spezifisch zu bezeichnen sein.

Die weiteren Befunde wie Hyperämie der inneren Organe, Lungenödem, Hirnödem, flüssiges Blut, hellrotes Blut sollten die Wertung erhalten, daß sie vorkommen können, aber auch, ohne dem eine besondere Bedeutung beimessen zu dürfen, fehlen können. Einschränkend muß leider gesagt werden, daß in seltenen Fällen auch die Magenschleimhauterosionen fehlen können.

Zur nochmaligen Veranschaulichung eine Graphik mit o.g. Befunden im Vergleich Erfrierungen / Nicht-Erfrierungen:

Die Häufigkeit der Hauptkriterien für den  
Tod durch Unterkühlung im Vergleich  
Erfrierungen / Nicht-Erfrierungen



Nach wie vor von größter Bedeutung ist hingegen die Einbeziehung der äußeren Umstände. Eine Liste, wie sie u.U. als Richtlinie für die Diagnosestellung Tod durch Unterkühlung praktikabel wäre, ist bereits von Hartmann/Wietlisbach 1980 erstellt worden, welche ich, noch etwas erweitert, hier vorstellen möchte:

#### Diagnose Tod durch Unterkühlung

|               |                                                                                            |
|---------------|--------------------------------------------------------------------------------------------|
| Vorgeschichte | kann Hinweise geben                                                                        |
| Situation     | Kälte, Nässe, Wind, evtl. teilw. Entkleidung, Spuren (evtl. im Schnee)                     |
| Leichenschau  | Fehlen einer anderen gewaltsamen Todesart, Rektaltemperatur, Frostbeulen, Frostflecke      |
| Sektion       | Magenschleimhauterosionen, Blutungen des m. psoas, diskoide Myolysen der Skelettmuskulatur |
| Toxikologie   | Alkohol und/oder Medikamente, Aceton im Harn                                               |

An den Schluß meiner Arbeit möchte ich als Zusammenfassung dieser Untersuchung ein Zitat von Caspar setzen, der bereits 1864 (zitiert bei Fröhlich, 1938) feststellte:

"Nur aus der Summe aller Leichenbefunde und der gleichzeitigen Kombination aller den Tod begleitenden Umstände, wie unter Herstellung des negativen Beweises, der Abwesenheit jeder anderen, wenigstens gewaltsamen Todesart, wird es dem Gerichtsmediziner möglich werden, wenn auch nur mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit, sein Gutachten auf statt- oder nichtstattgefundenen Erfrierungstod abzugeben."

Im Ergebnis kann die Diagnose vom Tod durch Unterkühlung auch heute noch nur durch eine Kombination aller Umstände, d.h. durch Fehlen oder Vorhandensein besonderer Merkmale gestellt werden. Die in der vorangestellten Tabelle entwickelten Kriterien bieten dafür eine wertvolle Hilfestellung an.

## Literaturverzeichnis

- Ahnefeld F W, Klingebiel H, Mehrkens H-H (1979) Pathophysiologie und Therapie von Kälteschäden. Med Klin 74 : 1833
- Aschoff J (1971) Temperaturregulation. In: Gauer/Kramer/Jung, Physiologie des Menschen 2. Urban & Schwarzenberg, München Berlin Wien
- Bandel R (1929) Alkoholismus und Erfrierungstod. Z Medizinalbeamte 42 : 105
- Bigelow W G, Lindsay K W, Harrison R C, Gordon R A, Greenwood W F (1950) Oxygen transport and utilization in dogs at low body temperatures. Amer J Physiol 160 : 125
- Blosfeld G (1860) Die gerichtsärztliche Auffassung der Todesursachen besonders über den Tod durch Erfrieren in Beziehung zu seinen Bedingungen und Ursachen. Henkes Z Staatsarzneikunde 80 : 146
- Bode G, Garbe G, Ick D (1980) Der Einfluß von Kälte bzw. Tod durch Erfrieren auf die frühen Wundheilungsvorgänge an Hautschnittwunden. Beitr Ger Med 38 : 119
- Boswick J A, Thompson J D, Jonas R A (1979) The epidemiology of cold injuries. Surg Gyn Obst 149 : 326
- Bücherl E S (1963) Neue Gesichtspunkte der Vita reducta. Verh Dtsch Ges Inn Med 69 : 40
- Büchner F (1943) Die Pathologie der Unterkühlung. Klin Wochenschr 22 : 89
- D'Amato H E, Hegnauer A H (1953) Blood volume in the hypothermic dog. Amer J Physiol 173 : 100
- Detting J, Schönberg S, Schwarz F (1951) Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. Karger, Basel
- Dieberg C (1883) Beitrag zur Lehre vom Tode durch Erfrieren. Vjschr Ger Med 38/1 : 1
- Dietz G, Dürwald W (1976) Gerichtliche Medizin. Barth, Leipzig

- Dirnhofen R, Sigrist Th (1979) Muskelblutungen im Körperkern - ein Zeichen vitaler Reaktion beim Tod durch Unterkühlung? Beitr Ger Med 37 : 159
- Doerr W (Hrsg) (1974) Organpathologie. Thieme, Stuttgart
- Dyrenfurth F (1916) Über den Wert zweier neuer Kennzeichen des Todes durch Kälteeinwirkung. Vjschr Ger Med 51 : 234
- Eder M, Gedigk P (Hrsg) (1977) Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. Springer, Berlin Heidelberg New York
- Falk (1887) Über den Einfluß niederer Temperaturen auf die Blutfarbe. Vjschr Ger Med 47 : 76
- Falk (1888) Blutfarbe bei extremen Temperaturen. Vjschr Ger Med 49 : 28
- Förster A (1940) Tod und Gesundheitsbeschädigung durch Erfrierung. In: Neureiter F von, Pietrusky F, Schütt E (Hrsg) Handwörterbuch der gerichtlichen Medizin und naturwissenschaftlichen Kriminalistik. Springer, Berlin Heidelberg New York
- Forster B, Ropohl D (1976) Rechtsmedizin. Enke, Stuttgart
- Fraentzel (1874) Temperaturniedrigung bei Alkoholintoxikation. Charité Ann 1 : 371
- Fröhlich A (1938) Über den Tod durch Erfrieren mit einem experimentellen Beitrag über das Verhalten des weißen Blutbilds bei Abkühlung. Diss, Marburg
- Fröhlich A (1938) Das Verhalten des weißen Blutbildes bei allgemeiner Erfrierung. Dtsch Z Ges Ger Med 30 : 199
- Fuhrman F A, Crismon J M (1947) The influence of acute hypothermia on the rate of oxygen consumption and glycogen content of the liver and the blood glucose. Amer J Physiol 149 : 552
- Giese E (1901) Experimentelle Untersuchung über Erfrierung. Vjschr Ger Med 22 : 235
- Gillner E, Waltz H (1971) Zur Symptomatik des Erfrierens. Kriminol Foren Wiss II 5 : 179
- Grosse-Brockhoff F, Schoedel W (1943) Das Bild der akuten Unterkühlung im Tierexperiment. Arch Exper Pathol Pharm 201 : 417

- Harnack E (1914) Die gerichtliche Medizin. Akademische Verlagsgesellschaft, Leipzig
- Hartmann H, Wiellischbach M (1980) Tödliche Unterkühlung. Z Unfallmed 73 : 168
- Janssen W (1977) Forensische Histologie. Schmidt-Römhild, Lübeck
- Jones J H, Campell P J (1962) The effect of artificial reduction of deep body temperature (hypothermia) on the course of an acute infection in the rat. J Pathol Bacteriol 84 : 428
- Juvenelle A, Schiessler W (1954) Über die künstliche Unterkühlung - Definition, tierexperimentelle Ergebnisse, klinische Anwendungsmöglichkeiten. Verh Dtsch Ges Inn Med 60 : 124
- Kefenstein (1893) Leichenbefund beim Erfrierungstod. Z Medizinalbeamte 6 : 201
- Killian H (1949) Das Wesen der Kälteschäden. Schweiz Med Wschr 79/II : 1262
- Knocker P (1955) Effects of experimental hypothermia on vital organs. Lancet II : 837
- Krajewsky (1861) Über den Erfrierungstod und über die Wirkungen großer Kälte auf Menschen und Thiere überhaupt. Henkes Z Staatsarzneikunde 81 : 369
- Kratter J (1921) Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. 2. Aufl, Enke, Stuttgart
- Krjukoff A (1914) Beitrag zur Frage der Kennzeichen des Todes durch Erfrieren. Vjschr Ger Med 47 : 79
- Kügler-Podelleek I, Rodewald G, Horatz K, Kügler S, Müller-Brunotte P (1965) Erfolgreiche Wiederbelebung bei Ertrinken im Eiswasser. Dtsch Med Wschr 90/I : 74
- Lutz W (1950) Die Überwindung des Kältetodes. Z Ges Exp Med 115 : 615
- McNicol M W, Smith R (1964) Accidental hypothermia. Brit Med J 1 : 19
- Mant K (1975) The Pathology of hypothermia. Mod Trends Forens Med 2 : 224
- Masshoff W (1963) Allgemeine und spezielle Pathologie der Vita reducta. Verh Dtsch Ges Inn Med 69 : 59

- Meixner K (1932) Ein Fall von Tod durch Erfrieren. Dtsch Z Ges Ger Med 18 : 270
- Mueller B (1975) Schädigung und Tod durch Einwirkung von Kälte. Gerichtliche Medizin, 2. Aufl. Springer, Berlin Heidelberg New York
- Müller E (1955) Die Pathologie der allgemeinen Unterkühlung des Menschen. Acta Neuroveget 11 : 146
- Müller-Eschner M, Djonlagic H, Brodersen H-P, Diederich K-W (1980) Charakteristische Befunde bei Unterkühlung. Dtsch Med Wschr 105 : 1594
- Neuhaus G (1963) Pathophysiologie und Klinik von Erkrankungen bei Patienten unter den Bedingungen der Vita reducta. Verh Dtsch Ges Inn Med 69 : 16
- Ogston (1864) Über die Leichenbefunde nach dem Erfrierungstod. Vjschr Ger Med 1 (N.F.) : 149
- Ogston F (1882) Ein Todesfall durch Frost, bei dem die Erscheinungen nach dem Tode genau denjenigen gleichen, die durch Ertrinken hervorgerufen werden. Vjschr Ger Med 37 : 299
- Prokop O (1960) Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. Volk und Gesundheit, Berlin
- Rahn J (1956) Über Lungenblutungen nach örtlicher Kälteeinwirkung oder Verletzung der Großhirnrinde des Kaninchens. Dtsch Z Ges Ger Med 45 : 236
- Reincke J J (1875) Beobachtungen über die Körpertemperatur Betrunkener. Dtsch Archiv Klin Med 16 : 12
- Reineboth (1899) Experimentelle Untersuchungen über den Entstehungsmodus der Sugillationen der Pleura in Folge von Abkühlung zugleich ein Beitrag zu den pathologisch-anatomischen Veränderungen nach stärkerer Temperaturerniedrigung. Dtsch Archiv Klin Med 62 : 63
- Reineboth, Kohlhardt (1900) Blutveränderungen in Folge von Abkühlung. Dtsch Archiv Klin Med 65 : 192
- Reuter K (1922) Erfahrungen an gefrorenen Leichen. Dtsch Z Ges Ger Med 1 : 330

- Richter M (1905) Gerichtsärztliche Diagnostik. Hirzel, Leipzig
- Ritter K, Heckmann K (1971) Experimentelle Untersuchung zur Analyse der Herz-Kreislauf-Mechanismen bei Unterkühlung. Wehrmed Wehrpharm 11/12 : 131
- Rosin A J, Exton-Smith A N (1964) Clinical features of accidental hypothermia. Brit Med J 1 : 16
- Sarajas H S S, Nilsson T E (1954) Beobachtungen über die Pathologie der experimentellen Hypothermie beim Hunde. Verh Dtsch Ges Inn Med 60 : 118
- Scharf J H (1955) Zwischenhirnabhängige Korrelation zwischen HVL und Schilddrüse im Dienste der Stoffwechsel- und Wärmeregulation. Acta Neuroveget 11 : 100
- Schlicht I (1964) Der Einfluß der Hypothermie auf die Leber bei experimenteller Tetrachlorkohlenstoffvergiftung. Klin Wschr 42/II : 806
- Schmidt R F, Thews G (Hrsg) (1976) Einführung in die Physiologie des Menschen. 18. Aufl, Springer, Berlin Heidelberg New York
- Schmidtmann (1913) Handbuch der gerichtlichen Medizin. 9. Aufl, Hirzelwald, Berlin
- Schneider V, Klug E (1980) Tod durch Unterkühlung - gibt es neue Gesichtspunkte zur Diagnostik? Z Rechtsmed 86 : 59
- Schoedel W (1955) Gefahren bei allgemeiner Auskühlung Acta Neuroveget 11 : 60
- Sigrist Th (1981) Muskelbefunde bei Tod durch Unterkühlung. Vortrag auf der Tagung der Süddeutschen Rechtsmediziner, München vom 22./23. Mai 1981
- Simon A, Müller E (1971) Einige Aspekte zur Physiologie und Morphologie des Kältetodes unter besonderer Berücksichtigung der sogenannten Kälteschilddrüse. Kriminol Foren Wiss 6 : 131
- Strugold H (1944) Hypoxydosen. Klin Wschr 23 : 221
- Trube-Becker E (1967) Zur Begutachtung beim Tod durch Unterkühlung. Dtsch Z Ges Ger Med 59 : 211

- Tutsch-Bauer E, Tröger H D, Schuck M (1982) Zum Beweiswert erhöhter Acetonwerte im Blut beim Tod durch Unterkühlung. Proceedings, 12. Kongress der Internationalen Akademie für Gerichtliche und Soziale Medizin, Wien, 17. - 22. Mai 1982 1019
- Unterdorfer H (1977) Statistik und Morphologie des Unterkühlungstodes. *Ärztl Praxis* 24 : 459
- Vieler F (1942) Über den Tod durch Erfrieren in gerichtsärztlicher Beziehung. Diss, Düsseldorf
- Watzka M (1942) Kapillarhyperämie und Epithelabschilferung an der Schilddrüse Erfrorener. *Z Mikroskop Anatom Forsch* 51 : 73
- Wendt H J (1944) Die Milz unter Kälteeinwirkung. *Fortschr Gebiet Röntgenstrahlen* 69 : 182
- Wertz R von (1943) Sauerstoffmangel als Ursache des Kältetodes. *Naunyn-Schmiedebergs Archiv* 202 : 561
- Winterstein H (1917) Über Wiederbelebung bei Herzstillstand. *Münch Med Wochenschr* 5 : 153

Für die freundliche Überlassung des Themas und die Unterstützung bei der Vorbereitung und Ausarbeitung dieser Arbeit danke ich Herrn Prof. Dr. med. Volkmär Schneider besonders herzlich.

Die Überlassung des Untersuchungsmaterials verdanke ich dem Direktor des Instituts für Rechtsmedizin der Freien Universität Berlin, Herrn Prof. Dr. med. Walter Krauland.

Außerdem möchte ich nicht versäumen, Herrn Meyer am Institut für Rechtsmedizin für die Einführung in die Präparationstechnik zu danken.

## Lebenslauf

- 26.3.1952 in Fliesen/Krs. Fulda geboren  
Vater: Siegfried Kober, Versicherungsange-  
stellter  
Mutter: Johanna Kober, geb. Juraschek,  
Hausfrau
- Juni 1967 Erwerb der mittleren Reife in Hannover
- 1967 - 1970 Abgeschlossene Berufsausbildung als Buch-  
händlerin bei Schmorl u.v. Seefeld Nachf.,  
Hannover
- 1970 - 1971 Angestellte bei der Lehrfirma
- 1971 - 1974 Abgeschlossene Berufsausbildung als Kranken-  
schwester an der Krankenpflegeschule des  
Klinikums Steglitz der FU Berlin
- 1974 - 1975 Angestellte als Buchhändlerin bei O. Rothacker,  
Berlin
- 1976 Erwerb der allgemeinen Hochschulreife am  
Abendgymnasium der P.A. Silbermann-Schule,  
Berlin
- 1976 - 1977 Krankenschwester im Klinikum Steglitz
- ab SS 1977 Studium der Humanmedizin an der FU Berlin
- März 1979 Ärztliche Vorprüfung
- März 1980 1. Abschnitt der ärztlichen Prüfung
- März 1982 2. Abschnitt der ärztlichen Prüfung
- April/Mai 1983 3. Abschnitt der ärztlichen Prüfung  
(schriftlicher/mündlicher Teil)



